

HELSINGIN YLEISEN SAIRAALAN I JA II SISÄTAUTIEN SAIRAALASTA,
HELSINGIN DIAKONISSALAITOKSEN I SISÄTAUTIEN OSASTOLTA JA
HELSINGIN YLIOPISTON PATOLOGISELTA LAITOKSELTA.

KLIINISIÄ TUTKIMUKSIA

SUOMALAISTEN SYDÄNINFARKTIPOTILAIDEN
ELINAJASTA JA SIIHEN VAIKUTTAVISTA TEKIJÖISTÄ,
HEIDÄN TYÖKYVYSTÄÄN INFARKTIN JÄLKEEN JA
KESTOKYVYSTÄÄN SUOMALAISESSA SAUNASSA

M. A. RÄSÄNEN

Esitetään julkisesti tarkastettavaksi Helsingin yliopiston lääketieteelli-
sen tiedekunnan suostumuksella 13. 6. 1951 auditoriossa XII klo 12.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

HELSINKI 1951

HELSINGIN YLEISEN SAIRAALAN I JA II SISÄTAUTIEN SAIRAALASTA,
HELSINGIN DIAKONISSALAITOKSEN I SISÄTAUTIEN OSASTOLTA JA
HELSINGIN YLIOPISTON PATOLOGISELTA LAITOKSELTA.

KLIINISIÄ TUTKIMUKSIA

SUOMALAISTEN SYDÄNINFARKTIPOTILAIDEN
ELINAJASTA JA SIIHEN VAIKUTTAVISTA TEKIJÖISTÄ,
HEIDÄN TYÖKYVYSTÄÄN INFARKTIN JÄLKEEN JA
KESTOKYVYSTÄÄN SUOMALAISESSA SAUNASSA

M. A. RÄSÄNEN

Esitetään julkisesti tarkastettavaksi Helsingin yliopiston lääketieteelli-
sen tiedekunnan suostumuksella 13. 6. 1951 auditoriossa XII klo 12.

HELSINKI 1951

*Ilmestyy myös Duodecim-aikakauskirjan
supplementtina 21.*

SISÄLLYSLUETTELO

	Sivu
Alkusanat	5
Johdanto	7
I. Aikaisemmista prognosis-tutkimuksista infaretus cordiksen yhteydessä	9
II. Työn tarkoitus ja kysymyksen asettelu	31
III. Aineisto	31
IV. Tutkimuksia potilaiden elinajasta sydäninfarktin jälkeen	34
1. Ikä	34
2. Sukupuoli	36
3. Hoitoontuloaika	38
4. Hoito	39
5. Infaretus-tyypit	46
6. Verisuonten kalkkiutuminen ja claudicatio intermittens, katkokäynti	53
a) Verisuonten kalkkiutuminen	53
b) Claudicatio intermittens	55
7. Angina pectoris	57
8. Verenpaine	60
9. Sydämen toiminnan vajuus	64
10. Elektrokardiografiset muutokset	74
a) Salpausesäkkeen paikka	74
b) ST ₁₋₃ yhdensuuntaiset	75
c) Low voltage	77
d) Eteisvärinä	78
e) Ekstrasystolia	79
f) Dissosiatio atrioventriculorum	79
11. Kohtauksenjälkeinen krume	80
12. Punasolujen laskeutumisarvo	81
13. Leukosyyttien lukumäärä	82
14. Alkoholi ja tupakka	83
15. Sokeritauti	87

16. Muut taudit	90
a) Sappikivet ja sappirakkotulehdus	90
b) Vatsa- ja pohjukaissuolihaava	90
c) Lues	91
17. Sepelvaltimotukoskohtauksien lukumäärä	91
18. Kuolemansyy varhaisvaiheessa	94
19. Kuolemansyy myöhäisvaiheessa	96
V. Työkyky ensimmäisestä sepelvaltimotukoskohtauksesta toipumisen jälkeen	99
VI. Tutkimuksia sepelvaltimotukoskohtauksesta toipuneiden potilaiden kestokyvystä suomalaisessa saunassa	102
VII. Yhteenveto	120
VIII. Summary	124

Alkusanat

Tämän tutkielman aiheen on antanut tammikuussa v. 1948 dosentti Martti Hirvonen. Hän on työn kestäessä innoittanut ja rohkaissut minua neuvoillaan runsaasti aikaansa uhraten. Tästä kaikesta lausun hänelle parhaat kiitokseni.

Minulla on kunnia kiittää professori William Kerppolaa ja professori Gösta Becker-vainajaa, joiden johtamista klinikoista olen saanut potilaiden sairaskertomukset käytettäväkseni. Samasta syystä kiitän myös professori Ilmari Vartiaista, professori Arno Saxénia ja dosentti Guido Töttermania.

Dosentti Pentti I. Haloselle olen suuressa kiitollisuuden velassa hänen antamistaan arvokkaista neuvoista. Myös professori K. F. Hirvisaloa kiitän hänen antamastaan tuesta saunaosaa laadittaessa.

Talousneuvos M. Pedersenä kiitän siitä, että hän korvauksetta luovutti saunansa tutkimuksen ajaksi käytettäväkseni.

Lukuisia lääkäreitä, sairaanhoitajattaria, diakonissoja, potilaita ja heidän omaisiaan, nimismiehiä, kirkkoherranvirastoja sekä Helsingin osoitetoimistoa kiitän tiedoista, joita he pyydetäessä ovat niin auliisti minulle antaneet.

Fil.maisteri Hannes Teppoa kiitän tämän julkaisun suomenkielen tarkastamisesta ja miss Isabel Åkermania yhteenvedon kääntämisestä.

Sauna-Seura on antanut tämän tutkimuksen tukemiseksi apurahan, josta lausun parhaat kiitokseni.

Tekijä.

Johdanto

Sydän on verenkierron keskuselin, ja sen lihaksen toimintaan vaikuttaa erittäin suurella määrällä sen oman verisuoniston kunto. Tämä todettiin ensin eläinkokeiden avulla, joissa sepelvaltimoita sidottiin. Sitten vastaavasti huomattiin kuolleiden ihmisten obduktioissa, että sepelvaltimoiden kalkkiutuminen tietyissä tapauksissa oli aiheuttanut sydämen lihaksen muuttumisen ja kuoleman. Sairaskertomuksia ja obduktioliöydöksiä vertailemalla opittiin tuntemaan sepelvaltimoiden kalkkiutumisesta aiheutunut kliininen taudinkuva, ja niin voitiin todeta elävillä ihmisillä sydämen sepelvaltimoiden tukkeutuminen. Kun elektrokardiogrammoja opittiin tulkitsemaan oikein sydämen sepelvaltimosairauksissa, se helpotti suuresti tutkimustyötä.

Aluksi näytti sydämen sepelvaltimoiden tukkeutumisessa ennuste olevan hyvin huono, mutta myöhemmin on huomattu, ettei aina ole niin. Ulkomailla on viime vuosikymmeninä ilmestynyt monta tutkielmaa, joissa sepelvaltimoiden tukkeutumisen ennustetta on käsitelty eri näkökohdista. Suomessa sitä sensijaan on käsitelty verraten vähän oman maamme potilastilastojen perusteella. Siksi heräsi kysymys, minkälainen on meillä Suomessa sepelvaltimotukoksen, infarctus cordiksen sairastaneiden ennuste yleensä suuremman aineiston valossa. Infarctus cordiksen sairastaneiden työkyvystä ei myöskään ole kirjoitettu, etenkin suomalaisen aineiston perusteella. Suomalaisen saunan käyttö ei toistaiseksi ole levinnyt kuin hyvin vähäisessä määrin muiden kansojen keskuuteen ja sen merki-

tys tieteessä on niinikään jäänyt hyvin vähäiseksi. Niinpä en ole löytänyt aikaisempia tutkimuksia, joissa olisi käsitelty infarctus cordiksesta toipuneiden potilaiden kestäkykyä suomalaisessa saunassa. Tämä kysymys on maassamme tärkeä, koska saunassa käy meillä kylpemässä melkein jokainen terve, vieläpä sairaskin, joten on hyvä tietää, miten sepelvaltimotukoksen sairastanut henkilö sietää sellaista suuresti verenkiertoon ja sydämentoimintaan vaikuttavaa seikkaa kuin löylyä.

I. Aikaisemmista prognosis-tutkimuksista infarctus cordiksen yhteydessä

V. 1698 Chirac solmi koirien sydämen sepelvaltimoita, ja näiden sydämentoiminta jatkui 70 min. tai kauemmin.

Fothergill v. 1775 julkaisi angina pectoris-tapauksen, jossa sydämen sepelvaltimot olivat melkein kuin pienet luiset putket.

Parry Jenners v. 1799 julkaisi teoriansa, minkä mukaan angina pectoriksen syynä olisi sepelvaltimoiden kalkkiutuminen.

Hodgson oli jo v. 1815 selvillä, mikä merkitys on sepelvaltimoiden kalkkiutumisella niiden toimintaan ja tukokseen nähden.

Tiedeman v. 1843 kuvaa, kuinka sepelvaltimon tukkeutuminen vaikuttaa sydämen voimaan ja saa aikaan sydämen lihaksen värin ja konsistenssin muutokset. Sydänlihas muuttuu pehmeäksi, veltoksi ja helposti repeäväksi.

Richard Quain v. 1850 julkaisi: On fatty diseases of the heart. Siinä hän piirtää yhä selvemmän patologis-anatomisen kuvan infarctus cordiksesta, johon on syynä sepelvaltimon tukkeutuminen.

Malmsten v. 1876 diagnostisoi ennen exitusta ruptura cordiksen, mutta ruumiinavauksessa todettiin vain infarctus cordis.

Hammer v. 1878 in vivo totesi sepelvaltimotukoksen, ja häntä pidetään ensimmäisenä, joka totesi infarctus cordiksen elävästä ihmisestä. Siihen aikaan ja paljon myöhemminkin katsottiin tämän taudin johtavan äkkiä kuolemaan.

Herrick ensiksi selvästi osoitti tutkimuksissaan, että ihmiset voivat toipua sepelvaltimotukoksestaan ja elää vielä kauan sen jälkeen. V. 1912 hän julkaisi viisi sepelvaltimotukosta, joissa

potilaat elivät 3—20 päivää, ja v. 1918 kaksi tapausta, joista toinen, 42-vuotias lääkäri, eli 5 kuukautta kohtauksen jälkeen.

Tämän jälkeen monet tutkijat ovat osoittaneet elämän pituuden vaihtelevan sydämen sepelvaltimotukosten jälkeen. V. 1927 Jegorow julkaisi 17 omaa tapaustaan, joiden elinaika sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen vaihteli kuukaudesta 17 vuoteen. V. 1930 Burton ja hänen toverinsa julkaisivat 4 tapausta, joista yksi mies oli elänyt 7 v. 6 viikkoa kohtauksen jälkeen ja tehnyt koko ajan kovasti työtä. Conner ja Holt v. 1930 julkaisivat 117 tapausta, joista yksi oli elänyt 17 v. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. V. 1933 Paul D. White kuvaa yhden tapauksen, joka eli 17 ½ v. kohtauksen jälkeen, ja mainitsee toisesta, joka on elossa 20 v. kohtauksen jälkeen. Levine ja Rosenbaum v. 1941 mainitsevat yhdestä tapauksesta, joka oli elossa 25 v. kohtauksen jälkeen.

Appelbaum ja Nicolson ovat tutkineet sepelvaltimoiden tukkeutumisen syitä ja julkaisivat v. 1935 tulokset. Heillä oli 168 obduktiota, joissa syy sepelvaltimon tukokseen oli 150 tapauksessa arteriosclerosis, 10 tap. lues, 4 tap. endocarditista lähteneet emboliat, 1 tap. tuumorimetastaasit, 2 tap. periarteritis nodosa ja 1 tapauksessa pancarditis rheumatica.

Jacobi, Keuler ja Silverman (v. 1934) kirjoittivat tapauksesta, jossa oli ollut foramen ovale apertum ja thrombophlebitis cruris. Viimeksi mainitusta oli irtaantunut kappale ja tukkinut sepelvaltimon.

Beck ja Suter v. 1938 kertovat hiilimonoksidimyrkytysten yhteydessä sattuneista sepelvaltimoiden tukkeutumisista. Wood ja Hedley selittivät Philadelphiassa useimpien sepelvaltimotukosten syyksi tämän myrkytyksen. Siellä oli asuntojen uuneissa lämmitykseen käytetty välittömästi hiiliä ennen keskuslämmitystä. Syksyn ja talven aikana sattui 95 ja keväällä sekä kesällä 14 sepelvaltimotukosta. He väittävät, että kun sydän on vioittunut, syntyy helposti sepelvaltimoiden tukkeutumista, mikä on osoitettu obduktiossa ja elektrokardiografi-
sesti todettu.

Lopuksi infarctus cordis voi olla olemassa, vaikka sepelvaltimoiden on todettu olleen auki.

Tavallisesti kun sepelvaltimo tukkeutuu, muodostuu infarctus cordis. Mutta johtuen sepelvaltimon tukospaikasta saattaa kuolema seurata niin pian, ettei infarctus cordista ehdi kehityäkään. Tämän on todennut mm. Yater ja hänen työtoverinsa. Niinpä heillä oli 125 obduktiota potilaista, joilla ei ollut aikaisempia sydäntauteja ja jotka olivat kuolleet äkkiä. Näistä todettiin obduktiossa makroskooppisesti infarctus cordis 17,6 %:ssa, mikroskooppisesti infarctus cordis 4,8 %:ssa, mutta 77,6 %:ssa ei todettu infarctus cordista ollenkaan.

Taudin kuva on hyvin vaihteleva.

Sydänlihaksen paranemisnopeus riippuu siitä, miten suuria alueita menee sepelvaltimon tukkeutuessa kuolioon. Mallory, White ja Salcedo — Salgar (v. 1939) ovat sitä mieltä, että pienet infarctus cordikset voivat parantua täydellisesti viidessä viikossa ja laajat kahdessa kuukaudessa. Endokardiaalinen thrombus infarctus cordiksen yhteydessä voi esiintyä jo viidentenä päivänä ja alkaa organisoitua heti, ja voi olla neljätoista vuorokautta kohtauksen alusta lähtien täysin organisoituneena. Toisaalta tuoreita trombeja voi esiintyä myöhemminkin sydämen sisäkalvolla. Pericarditis fibrinosa voi esiintyä jo 24 tuntia kohtauksen alusta ja alkaa organisoitua kahdeksan päivää kohtauksen alusta, ja on organisoitunut noin 4 viikon kuluttua sen alkamisesta. Nämä tutkijat ovat sitä mieltä, että jos potilas kuolee, voidaan histologisesta valmisteesta määrittää infarktin ikä melko tarkalleen kolmen ensimmäisen viikon aikana.

Useimmat potilaat saattavat saada sepelvaltimotukoksen useamminkin kuin yhden kerran elässään.

Sydämen sepelvaltimon tukkeutumisen jälkeen ihmisen sanotaan sairastavan tuoretta eli äkillistä sydämen salpauspesäkettä kaksi kuukautta. Sitä kuolleisuutta, mikä sattuu tuona aikana, sanotaan sydämen sepelvaltimotukoksen varhaiskuolleisuudeksi eli primääriseksi mortaliteetiksi. Se on kaikilla tutkijoilla huomattavan suuri.

Taulukko 1. Varhaiskuolleisuus

Tutkija	Potilasmäärä	Kuolleita prosentteissa
Conner ja Holt 1930	284	16
Levine 1931	145	53
Coombs 1932	144	34
Cooksey 1935	53	38
Holst 1935	28	29
Jervell 1935	65	49
Master, Jaffe ja Dack 1936	267	16,5
Hochrein ja Schneyer 1936	226	43 (8 päivää)
" " "		60 (5 viikkoa)
Freundlich 1936	145	30
Kjoergaard 1936	25	52
Rosenbaum ja Levine 1941	208	33
Ejrup 1943	207	48
Yater et co 1948	866	54
Katz 1949	488	27,6
Wällgren 1950	170	30

Connerin ja Holtin tilasto käsittää vain potilaita, joilla on ollut elämänsä ensimmäinen sepelvaltimon tukkeutuminen. Yaterin tilastoon kuuluu pelkkiä sotilaita, miehiä, joiden ikä oli 18—39 vuotta.

Sepelvaltimon tukkeutumisen ensimmäinen päivä on hyvin kohtalokas, silloin esiintyy suurin kuolleisuus, kuten Hochrein ja Schneyer sekä Yater ja hänen työtoverinsa ovat osoittaneet. Hochrein sanookin, että kahdeksan päivän kuluttua kuolleisuuskäyrä laskee jyrkästi, ja vuoden kuluttua on sydämen salpauspesäkkeestä aiheutunut kuoleman vaara voitettu.

Taulukko 2 osoittaa, miten kauan potilaat ovat eläneet yleensä sydämen salpauspesäkkeeseen sairastuttuaan.

Taulukko 2. Elinaika sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen

Tutkija	Potilaita	Ensimmäisen kohtauksen jälkeen eläneet vuosia																
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Conner, Holt	117	88	65	49	40	25	17	15	7	4	4	3	12	1	1	1	1	1
Cooksey	53	35	28	26	21	16	11	1	1	1	1	1	1	1				

Taulukko 3. Elinäika sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen

Tutkija	Kuolleet				Elossa		
	Potilaita	Tapauksia	Kohtauksen jälkeinen elinaika		Tapauksia	Kohtauksen jälkeinen elinaika	
			Keskimäär.	Vaihdell.		Keskimäär.	Vaihdell.
White v. 1926	64	32	15 1/2 kk	1 t. — 7 v.	32	24 1/2 kk.	muut. kk. —
„ 1931	200	101	18 kk.	1 t. — 11 v.	94	3,2 v.	17 1/2 v.
Aastrup	19	16	2 v.		3	8 v.	7—9 v.
Parkinson ja Bedford	99	31			68	13 kk.	
Willius	370				169	5 v.	
Cooksey	53	21			32	3,7 v.	1—13 v.
Levine ja Rosenbaum	372	101 *	41,1 kk.	1 kk. 12 v.	271	27,6 kk.	1 kk. - 25 v.

Taulukko 3 osoittaa (eri tutkijoiden mukaan) sydämen salpauspesäkkeeseen sairastuneiden keskimääräisen elinajan kohtauksen jälkeen sekä elossa olevien keskimääräisen kohtauksen jälkeisen elinajan myös vaihteluineen.

V. 1941 Rosenbaum ja Levine arvelevat, että infarctus cordiksen jälkeinen keskimääräinen elinäika on 41 kuukautta, minkä he saivat oman aineistonsa perusteella. Suuremmassa aineistossa joku yksittäinen potilas voi elää kauemmin, mutta vastaavasti toisia kuolee lyhyemmässä ajassa infarctus cordiksen jälkeen.

Hochrein ja Schneyer huomauttavat v. 1936, että prognoosista puheen ollen taudinkuvaltaan tavallisuudesta poikkeavilla infarctus cordiksilla on huonompi ennuste kuin tavallisilla.

Sepelvaltimotukoksen ennusteeseen vaikuttaa myös se, monesko kohtaus on samalla henkilöllä. Tutkijat ovat näet huomanneet, että samalla henkilöllä voi olla useampiakin sepelvaltimotukoksia peräkkäin, ja kuta useampi kohtaus, sitä huonompi on ennuste yleensä.

Eri tilastot eroavat myös potilaiden ikään ja sukupuoleen nähden ja ne vaikuttavat niinikään ennusteeseen.

* Toipuneet ensimmäisestä kohtauksesta ja kuolleet myöhemmin.

Taulukko 4. Ikä ensimmäisen sepelvaltimotukoksen sattuessa

Tutkija	Willius	Aastrup	Appelbaum
Potilaita	370	19	142
ikä v.			
30—39	1,6 %	10 %	2 %
40—49	17 %	32 %	18 %
50—59	40 %	48 %	25 %
60—69	31,9 %	10 %	40 %
70—79	8,1 %		13 %
80—89	1,4 %		2 %

Taulukosta 4 ilmenee, että eniten sepelvaltimoiden tukoksia esiintyy 50 ja 70 vuoden välillä, mutta niitä esiintyy myös nuoremmalla iällä, kuten Yaterin tutkimus osoittaa. Yaterin aineisto on tavallisuudesta poikkeava, sillä se esittää Amerikan Yhdysvaltain sotilaiden sepelvaltimotukossairauksia ja siihen on otettu mukaan vain reserviläiset. Willius korostaa, että myöhempinä vuosikymmeninä kuolleisuus yhä nousi eloonjääneisiin nähden, ja mm. ikävuosina 50—59 jäi eloon 63, mutta 79 kuoli. Katz, Rosenbaum ja Levine ovat sitä mieltä, että varhais- ja myöhäiskuolleisuus olivat sitä suurempia, kuin vanhempia potilaat olivat. Russek et al. (1951) olivat sitä mieltä, että ikä sinänsä ei huononna infarctus cordiksen ennustetta.

Ikä ja varhaiskuolleisuus ensimmäisen sepelvaltimotukoksen sattuessa Yaterin et al. potilailla:

18-v. potil. 1, kuoli 1	30-v. potil. 52, kuoli 27
19 ” ” — ” —	31 ” ” 38 ” 21
20 ” ” 7 ” 2	32 ” ” 57 ” 31
21 ” ” 6 ” 4	33 ” ” 54 ” 29
22 ” ” 20 ” 13	34 ” ” 65 ” 34
23 ” ” 16 ” 12	35 ” ” 79 ” 42
24 ” ” 14 ” 10	36 ” ” 81 ” 36
25 ” ” 22 ” 15	37 ” ” 82 ” 36
26 ” ” 23 ” 16	38 ” ” 91 ” 43
27 ” ” 29 ” 18	39 ” ” 47 ” 30
28 ” ” 23 ” 11	
29 ” ” 42 ” 18	

Potil. yht. 850, kuoli 450

Sydämen sepelvaltimotukos esiintyi naisilla paljon harvemmin kuin miehillä.

Seuraavassa esitetään miesten ja naisten suhdetta eri tutkijoiden mukaan:

	Willius	Hochrein	Aastrup	Appelbaum	Mussafia	Ejrup	Riis	Rosenbaum — Levine
Potilaita	370	226	19	160	100	207	100	208
Naisia	46	45	2	27	6	66	45	65
Miehiä	324	181	17	133	94	141	55	143
Naisia	12 %	20 %	11 %	17 %	6 %	32 %	45 %	31 %

Riisin tilasto poikkeaa huomattavasti muiden tilastoista; en tiedä syytä siihen. Hän on laskenut, että alle 70-vuotiaiden naisten suhde miehiin oli 19:35 ja sen jälkeen 30:16. White ja Ferrara esittävät tilastojen perusteella v. 1949, että naisten ja miesten suhde muuttui eri elinvuosina. Alle 40 ikävuoden on naisten ja miesten suhde 1:24 ja ikävuosina 40—49 suhde 1:30, mutta 50—59 1:2 ja 60 v:n jälkeen 1:1.

Tutkijat yleensä kiinnittävät huomiota myös siihen, että naiset saavat sydänkuolion suhteellisen harvoin ja suhteellisesti vanhempana kuin miehet. Mutta kun naiset saavat kohdauksen, he kuolevat siihen useammin kuin miehet, kuten esim. Willius osoittaa.

Toistuva sepelvaltimotukos on tavallisempi miehillä kuin naisilla, kuten Williuksen tilastosta ilmenee; siinä se on miehillä 21,6 %:lla ja naisilla 6,5 %:lla.

Ammatin vaikutusta on tutkittu myös sepelvaltimotukokseen nähden. Master, Dack ja Jaffe sanovat, että ammatti ei disponoi erikoisesti, vaan sepelvaltimotukoksia esiintyy suhteellisesti kussakin ammatissa yhtä paljon. Heillä oli 1077 potilasta.

Ammatti	Tapauksia	%
Työläisiä	377	36,2
Liikeypäläisiä	55	5,3
Henkisen työn tekijöitä, virkamiehiä	90	8,7
Liikemiehiä	86	8,3
Naiset ilman ammattia	221	21,2
Eläkkeellä olevia	96	9,2

Master, Dack ja Jaffe totesivat ruumiinavauksissa, että sepelvaltimoiden tukoksissa intimassa esiintyi verenvuotoja samalla tavalla, olipa potilas rasittunut tai vuoteessa jo pitkät ajat ennen tukkeutumista. Verenvuoto on progressiivis-degeneratiivisien muutoksien lopputulos. He ovat sitä mieltä, että sepelvaltimotukoksen syntyä ei edistä uni, lepo, työ eikä rasitus.

Seuraava osoittaa heidän sepelvaltimotukoksen tapahtumisaikana vallinneista olosuhteista saamiaan tuloksia:

Sepelvaltimotukoksia sattui

1) unessa	22,3 %
2) levossa	31,1 %
3) lievässä rasituksessa	20,2 %
4) kohtalaisessa „	8,5 %
5) kävellessä	15,8 %
6) vahvassa rasituksessa	2,0 %

Eri vuorokauden aikoihin nähden sepelvaltimotukokset esiintyivät jotakuinkin samassa suhteessa, vaikka ne aamuyöstä klo 2—10 esiintyivät vähän useammin Masterin, Dackin ja Jaffen tilastossa. Ejrupin tilastossa sepelvaltimotukosten yhteydessä esiintyvät exitukset sattuivat useimmin aamupuolella yötä. Hänellä oli nimittäin klo 2.30—8.30 16 exitusta ja klo 8.30—2.30 (18 tunnin aikana) myös 16. Hän arvelee syyksi tähän vegetatiivisen hermoston tonuksen muutoksia, jotka aiheutuvat sen vuorokautisesta vaihtelusta ja aamuyön huonommasta potilaiden silmälläpidosta.

Kylmänä vuodenaikana Riis on huomannut suhteellisesti useampia sepelvaltimotukostapauksia.

Elektrokardiogramma tavallisesti muuttuu sepelvaltimotukoksen jälkeen ja sepelvaltimosalpauspesäkkeen kehittyessä.

Suurin kunnia näistä tutkimuksista on laskettava Pardeelle. Muutokset elektrokardiogrammassa voivat säilyä loppuiän, tai ne voivat hävitä lyhyemmässä tai pidemmässä ajassa.

Angina pectoriksesta johtuvat muutokset kestävät minuutteja ja ehkä tunteja, mutta infarctus cordiksesta johtuvat kestävät päiviä, viikkoja tai kuukausia, sanovat Brow ja Holman v. 1933.

Mills, Simon, Cisneros ja Katz v. 1949 olivat tutkineet elektrokardiogrammojen muuttuvuutta 100 potilaalla, joilla oli ollut salpauspesäke 1—6 v. aikaisemmin. He jakoivat elektrokardiogrammat kolmeen ryhmään sen mukaan, miten ne olivat muuttuneet salpauspesäkkeen parantumisen jälkeen.

- 1) Vähäiset muutokset normaaliin suuntaan 77 (59 miestä ja 18 naista).
- 2) Osittain normalisoituneet 14 (9 miestä ja 5 naista).
- 3) Täydellisesti normaalin ekg 9 (8 miestä ja 1 nainen).

Ensimmäiseen ryhmään kuuluvilla olivat vielä selvät QRS- ja T- sekä ST-muutokset jäljellä. Toiseen ryhmään kuuluvilla QRS- ja joskus T-aalto tyypillisiä salpauspesäkkeelle, mutta ST ei enää poikkea, ja kolmanteen ryhmään kuuluvilla ei ollut mitään sepelvaltimoverenkierron vajavuutta osoittavia muutoksia.

Sydämen etu- ja takaseinän salpauspesäke on voitu diagnosoida ruumiinavauksessa ja sydämen elektrokardiografisista muutoksista tyypillisissä tapauksissa. Sen lisäksi puhutaan epätyypillisistä salpauspesäkkeistä, joilla on selviä klinisiä oireita, mutta elektrokardiogramma on negatiivinen tai esiintyy muita muutoksia, joista ei voi päätellä salpauspesäkkeen esiintymistä.

Taulukko 5. Infaretus cordiksen paikka

	Tutkija			
	Willius	Yater	Ejrup	Rosenbaum ja Levine
Tutkittuja	370	400	76	208
Pesäke etuseinässä	44,8 %	44 %	50 %	52 %
” takaseinässä	35,4 %	28 %	50 %	31 %
Muu kohta tai paikka tuntematon	19,8 %	28 % *		17 %

Salpauspesäkkeen paikkaa silmällä pitäen on tutkittu ennustetta. Itse salpauspesäke oli kuoleman syynä yleensä:

	Tutkija		
	Willius	Ejrup	Rosenbaum ja Levine
Etuseinäpesäke	26,9 %	58 %	30 %
Takaseinäpesäke	23,1 %	58 %	36 %

Äkkikuolema esiintyi eri tyypeissä kohtauksen jälkeen Freundlichin ja Williuksen mukaan seuraavalla tavalla. Williuksella äkkikuolema kohtasi 21 miestä ja vain yhtä naista.

	Freundlich	Willius
Tyyppi T ₁	7	7
” T ₃	—	8
” T ₁₋₃	1	ei mainita
Epätyypill.	2	”

Kuoleman syynä oli ensimmäisen salpauspesäkkeen sattumisen jälkeen lisääntyvä insufficientia cordis Williuksen mukaan:

Etuseinäpesäkkeissä	62,7 % (tapauksia 42)
Takaseinä- ”	61,5 % (” 32)

* Tässä tutkija on esittänyt, että 14 % oli lateraalisia tai anteropost. tai posteroant. pesäkkeitä. 14 %:ssa ei voitu paikkaa määrittää.

Yleiskuolleisuus eri tyypeissä Freundlichin mukaan:

Tyyppi T ₁	32,3 % (tapauksia 21)
” T ₃	18,3 % (” 11)
” T ₁₋₃	40,0 % (” 4)
Epätyyppilliset	100,0 % (” 9)

Useimmat exitukset viimeksi mainitussa aineistossa T₁-tyypissä olivat 10—16 kuukautta kohtauksen jälkeen, harvoin 3 v:n jälkeen. T₃-tyypissä useimmat taas sattuiivat 2—3 vuotta kohtauksen jälkeen. 4 vuotta kohtauksen jälkeen ei yhtään T₁-tyyppistä ollut huomioitavana, mutta T₃-tyyppisiä oli viisi tapausta.

Woodin (v. 1933) mielestä takaseinän salpauspesäkkeissä välitön prognoosi on parempi ja toipuminen nopeampi ja täydellisempi kuin etuseinäpesäkkeissä.

Gubner ja Grawford arvelevat, että takaseinäinfarktit ovat pienempiä ja siksi ennuste parempi kuin etuseinäinfarkteissa.

Katz ei ole huomannut salpauspesäkkeen paikalla kahden ensimmäisen kuukauden kuolleisuudessa mitään merkitystä. Myöhäiskuolleisuus oli pienempi lateraalisissa salpauspesäkkeissä kuin etu- tai takaseinän pesäkkeissä.

Smith, Goodrich ja Needles olivat sitä mieltä, että kuolinaika ja elämän pituus salpauspesäkkeen jälkeen eivät riipu siitä paljoakaan, onko ollut etu- vai takaseinäpesäke.

Levinen ja Rosenbaumin mukaan ennuste ensimmäisestä salpauspesäkkeestä toipumisen jälkeen huomioonottaen ekg-muutokset kohtauksen aikana 101 kuolleella oli:

Ekg-tyypit	Potilasmäärä	Eläneet kuukausia I koht. jälkeen keskimäärin
Etuseinäsalpauspesäke	44	42,6
Takaseinä- ”	27	40,9
Haarakatkos- ”	2	4,0
Osittainen tai täydellinen katkos	3	15,3
”Defective intraventricul. conduction” ...	2	44,5
Low voltage raajakytkennoissa	11	38,3
Muut (unclassified)	12	51,0
Yhteensä	101	41,1

Rytmihäiriöt ärsytyksen kulussa sydämen salpauspesäkkeessä esiintyvät eri tavoin ja niillä on ennusteeseen nähden erilainen merkitys.

V. 1929 esitti Levine, että rytmihäiriöistä erikoisesti ekstrasystolet ja katkokset ovat pahoja merkkejä.

Connerin ja Holtin aineistoissa kuolivat ne, joilla oli arborisaatio- ja haarakatkokset. Samoin menivät sairaalassa exitukseen Ejrupin aineistossa molemmat, joilla oli ollut haarakatkos. Rosenbaumilla oli yhdeksän haarakatkosta ja kuolleisuus oli 78 % varhaisvaiheessa. Aastrupilla oli kaksi potilasta, joilla oli arborisaatiokatkos, ja nämä kuolivat 2—5 päivässä kohtauksesta; lisäksi hänellä oli yksi, jolla oli vasen haarakatkos ja joka kuoli kolmen päivän kuluttua, sekä yksi, jolla oli oikea haarakatkos, tämä kuoli neljän vuoden kuluttua kohtauksesta. Brinck, Misshe ja Schöne sanovat myös, että arborisaatiokatkoksesta on ennuste huono. Heillä on kaksitoista tapausta arborisaatiokatkoksia. Katz taas on sitä mieltä, että jos nämä pysyvät elossa 6—8 kuukautta, heillä on sama ennuste kuin muillakin.

Tavallisin häiriö salpauspesäkkeen tapahduttua on ekstrasystoliat. Freundlichin aineistossa kaikki polytyyppiset ekstrasystoliat menivät exitukseen. Samoin tachycardia paroxysmalia-tapaus häneltä meni exitukseen, kun se oli kestänyt 2 ½ vuorokautta.

Benchimolilla ja Schlesingerillä oli 156 potilaan joukossa neljä (2,5 %), joilla oli täydellinen eteiskammiokatkos. Kaksi heistä kuoli muutamia tunteja kohtauksen alusta ja yksi kuoli 11 päivää ja yksi 56 päivää äkillisen kohtauksen alusta insufficiencia cordikseen.

Rosenbaumilla oli 7:llä osittainen täydellinen katkos, kuolleisuus oli 43 % varhaisvaiheessa.

Yleensä nämä rytmihäiriöt lisäävät kuolleisuutta. Katzin aineistossa kuolleisuus nousi muiden salpauspesäkkeiden kuolleisuudesta, 27,6 %:sta, näillä 36,3 %:iin. Mutta kun he olivat eläneet 6—8 kuukautta kohtauksen alusta, oli ennuste sama.

Low voltage oli Rosenbaumin aineistossa 26 %. Näiden kuolleisuus oli pienempi (22 %) kuin muiden (35 %) varhaisvaiheessa.

Useat tutkijat ovat kiinnittäneet erityistä huomiota epätyypillisiin salpauspesäkkeisiin, erikoisesti Barnes (v. 1934), Hochrein ja Freundlich (v. 1936), Rosenbaum ja Levine (v. 1941), Woods (v. 1942) ja Selzer (v. 1948) mainitsevat näistä. Freundlich sanoo, että erikoisen silmään pistäviä olivat ne tapaukset, joilla oli epätyypillinen elektrokardiogramma ja jotka kuolivat muutamasta päivästä muutama viikkoihin insufficientia cordiksen tullessa yhä pahemmaksi. Näissä tapauksissa hän huomasi laajoja salpauspesäkkeitä joko yksin vasemman kamion etuseinässä tai etu- ja takaseinässä. Sepelvaltimot olivat hyvin kalkkiutuneet ja laajoja fibrooseja oli lihaksissa. Hochrein sanoo näiden tapausten suorastaan huonontaneen Saksan infarktien ennustetta sen jälkeen kun ne opittiin kliinisesti toteamaan. Selzerin mielestä myös laajoissa salpauspesäkkeissä elektrokardiografiset muutokset useimmissa tapauksissa olivat epätyypillisiä ja muutamissa tapauksissa osoittivat vain vähäisiä poikkeavuuksia normaalista ja kliinisesti näyttivät hyvänlaatuisilta, vieläpä joskus oli kyseenalaista, oliko ollenkaan kyseessä salpauspesäke. Hänellä oli 28 tapausta. Kuumetta oli 27:llä, yleensä lievää. 10 tapauksessa se oli 39° C tai yli. Kipua oli vain 22:lla. Hengenahdistusta oli usein, ja se oli huomattavampi niillä, joilla kipu oli lievää tai puuttui kokonaan. Verenkiertohäiriöt eivät olleet kaikissa tapauksissa vakavia. Useat näistä eivät kuolleet insufficientia cordikseen, vaan välilisiin lisätauteihin ("secondary complications"). Freundlichin aineistoon kuului näistä 9 (6,2 % kliinisestä aineistosta) ja Selzerillä 28 (21 % tuoreiden salpauspesäkkeiden ruumiinavausaineistosta).

Verenpaineen ja salpauspesäkkeen välisiä suhteita on erikoisesti huomionut Chambers (v. 1947). Hänellä oli 100 tapausta, joilta verenpaine oli mitattu ennen kohtausta 85 tapauksessa. Hypertonia oli näistä 74:llä ja normaali verenpaine 11:llä. Verenpaine oli tuntematon ennen kohtausta 15:llä.

Hänen tutkimustensa tuloksena oli, että kuolleisuus oli sitä suurempi, kuta korkeampi oli verenpaine.

Chambersin mukaan verenpaineen laskeutuminen oli keskimäärin:

Systolinen paine laski: eloon jääneillä	36 mm/Hg
” ” ” kuolleilla	48 ”
Diastolinen ” ” eloon jääneillä	24 ”
” ” ” kuolleilla	60 ”
Keskimääräinen pulssipaine:	
Elooon jääneillä ennen kohtausta	60 mm/Hg
” jälkeen kohtauksen	49 ”
” laski pulssipaine	11 ”
Kuolleilla ennen kohtausta	77 ”
” jälkeen kohtauksen	51 ”
” laski pulssipaine	26 ”

Verenpaineen lasku on kaikkien tutkijoiden mukaan sepelvaltimotukoksessa tavallista. Chambersin mukaan se jäi hypertonian rajoihin. Tässäkin verenpaine laski joko välittömästi tai viikon kuluessa.

Chambersin mukaan verenpaineen nousu takaisin normaaliin tai entiselle tasolle on hyvän ennusteen merkki. Verenpaine ei kuolleiden ryhmässä noussut entiselle tasolle. Verenpaine nousi entiseen hypertonia-tasoon 2 vuodessa 58 %:lla.

Toipumisen jälkeen ei verenpaineen korkeudella ollut merkitystä ennusteen suhteen.

Katzin aineistossa oli myös 256 hypertonikkaa ennen kohtausta, ja hänen mukaansa hypertonia ei vaikuta kahden ensimmäisen kuukauden kuolleisuuteen, mutta heillä on yleensä muuten suurempi kuolleisuus ja lyhyempi elinaika kuin muilla.

Mussaffian ja Masinin tilaston mukaan niillä, joilla ennen sepelvaltimotukosta oli ollut hypertonia, oli insufficientia cordis tavallisempi, ja muutoin yleensä heillä oli kuoleman syynä joko insufficientia cordis tai insufficientia art. coron. cordis (tavallisesti uusi sepelvaltimotukos).

Hochreinin mielestä verenpaineen laskeutumisella sepelvaltimotukoksen ilmaannuttua ei ollut merkitystä ennusteeseen nähden.

Rosenbaumin ja Levinen tutkimuksen mukaan välitön kuolleisuus on selvästi suurempi hypertonikoilla. On hyvin harvinaista, että naisilta puuttuu aikaisempi angina pectoris ja korkea verenpaine salpauspesäkkeen yhteydessä.

Ejrupin ja Nylinin mukaan korkealla verenpaineella on merkitystä ennusteeseen nähden, jos sydän on jo ennen tukosta kuntosaa puolesta kärsinyt.

Hochrein sanoo (v. 1932), että kuolleisuus ensimmäisinä tunteina riippuu šokin vahvuudesta, vaikka ei olekaan suoranaista suhdetta salpauspesäkkeen suuruuden ja šokin voimakkuuden välillä. Masterin mukaan on kuolleisuus šokissa 6 kertaa suurempi kuin muilla. Rosenbaumin ja Levinen tutkimukset kävivät samaan suuntaan, mitä esittää seuraava:

	Ei v sokkia	Lievä v sokki	Koht. v sokki	Vaikea v sokki
Lukumäärä	95	57	39	14
Kuolleisuus	20 %	26 %	51 %	93 %

Ruumiinlämpö salpauspesäkkeen kehittyessä vaihtelee. Kuumeettomia tapauksia on, kuten Yaterin eloon jääneistä 54 tapausta (20 %) osoittaa. King, Master, Middleton ja Rosenbaum ja Levine osoittavat, että korkea kuume on suhteellisesti huonon ennusteen merkki.

Master, Dack ja Jaffe sekä Rosenbaum ja Levine katsovat, että ennuste huononee, kun leukosytoosi kasvaa. Rosenbaum ja Levine huomasivat, että etuseinäpesäkkeissä oli keskimäärin vähän suurempi (15.700) leukosytoosi kuin takaseinäpesäkkeissä (14.200), ja suurin se oli niillä, joilla oli katkos ekg:ssä (19.200).

Punaisten verisolujen laskeutumisarvo ei tähän mennessä ole saanut suurta ennusteellista merkitystä, siihen tulokseen ovat tulleet Gorham ja Thompson sekä Rosenbaum ja Selzer.

Sinerrystä huomataan useilla salpauspesäkepotilailla. Master et al. ja Yater et al. ovat huomanneet sen:

	Master	Yater
Kuolleilla	29 %	18,6 %
Eloojääneillä	9 „	11,5 „

Rosenbaumin ja Levinen vertailu kuolleisuuteen nähden: sinerrystä hiukan yli puolella, kuolleisuus 45 %, ei sinerrystä, kuolleisuus 16 %.

Riisin aineistossa oli sinerrystä 35 tapauksessa ja niistä kuoli 27.

Sydämen koko on Whiten mukaan säännöllisesti laajentunut. Parkinson ja Bedford ovat sitä mieltä, että sydän ei ole usein laajentunut.

Beanilla oli ensimmäisessä kohtauksessa 83 %:lla laajentunut sydän. Yaterin eloonjääneistä oli röntgentarkastuksessa ollut 394. Näistä 79 % oli sydämen koko ja muoto normaali. 21 %:lla oli sydän laajentunut. 20 %:lla oli laajentunut vasen kammio ja vain kahdella sekä oikea että vasen kammio.

Sydänäänet voivat kuulua aivan tavalliseen tapaan tai ne kuuluvat enemmän tai vähemmän heikosti. Middleton (v. 1935) oli sitä mieltä, että ennuste oli huonompi, jos äänet kuuluivat heikommin. Rosenbaumin ja Levinen tilastossa 60 %:lla äänet kuuluivat heikosti, ja kuolleisuus ilmenee seuraavasta:

Kuolleisuus	
Sydänäänet heikot	38 %
„ tavalliset	25 „

Beanilla sydänäänet kuuluvat heikosti 85 %:lla ja Yaterilla eloonjääneillä 19 %:lla ja kuolleiden ryhmässä 7:llä 54:stä (13 %).

Sivuäänet kuuluvat kärjessä Cecilin mukaan tavallisesti. Yaterin tilastossa kuului kuolevien ryhmässä systolinen sivuääni kuudelta potilaalta sydämen kärjessä ja kerran diastolinen sivuääni aortan kohdalla (aortitis luetica), ja eloon jääneiden ryhmässä systolinen sivuääni kuului 33 ja diastolinen 2 tapauksessa. Systolinen sivuääni kuului mitraliksen kohdalla 32 potilaalla ja tyvessä 3. Sivuuäänet hävisivät jo potilaiden sairaalassaoloaikana.

Sydämen kohdalla kuuluu salpauspesäketapauksissa joskus hankausääni, joka johtuu perikardiitista. Niitä voi olla joko

paikallisia tai diffuuseja. Malloryn mukaan pericarditis voi esiintyä jo 24 tuntia sepelvaltimotukoksen alusta, alkaa organisoitua 8 päivän kuluttua ja on organisoitunut noin 4 viikon kuluttua.

Pericarditis diffusa obduktiossa eri tutkijoiden mukaan:

Stewart ja Turner	Salpauspesäkepotilaita	60.	pericarditis diffusa	10
Saphir	”	34	”	4
Bohning ja Katz	”	27	”	3
Jervell	”	26	”	5
Büchner	”	9	”	2

Kliinisissä tilastoissa on todettu perikardiittinen hankausääni tai perikardiittisia ekg-muutoksia:

Langendorf		Salpauspesäkepotilaita	380,	pericarditis	12 (3,2 %)
Riis		”	100	”	7 (7 %)
Rosenbaum		”	206	”	16 (7,8 %)
Yater		”	866	”	28 (3,2 %)

Bedford ja Middleton ovat sitä mieltä, että pericarditis ei vaikuta ennusteeseen. White ja Rosenbaum ovat osoittaneet, että kuolleisuus on suurempi perikardiittiryhmässä kuin ilman sitä; edellisessä ryhmässä Rosenbaumilla oli kuolleisuus 45 % ja jälkimmäisessä 31 % varhaisvaiheessa. Hän pitää perikardiittia merkinä suhteellisen suuresta salpauspesäkkeestä.

Hochrein on sanonut, että jos ennen salpauspesäkkeen ilmaantumista on insufficiencia cordis, niin ennuste on huono. Samaan suuntaan on ennuste, jos salpauspesäkkeen sattumisen jälkeen ilmenee insufficiencia cordis. Samoin päättelevät Ejrup ja Nylin. Katzin tutkimusten mukaan myös insufficiencia cordis, joka oli ennen salpauspesäkettä, nosti varhaiskuolleisuuden 2 kk. kohtauksen jälkeen 27,6 %:sta 48 %:iin.

Levine ja Rosenbaum (1941) ovat jakaneet stasis pulmonum 4 asteeseen ja verranneet kuolleisuutta staasin vahvuuteen salpauspesäkkeen yhteydessä.

	Potilasluku	Kuolleita	Kuolleisuus
Ei keuhkostasia	58	6	10 %
Lievää keuhkostasia	82	25	30 %
Kohtalainen keuhkostasi	32	14	44 %
Vahva keuhkostasi	34	23	68 %

Äkillinen keuhkopöhö esiintyi Levinen ja Rosenbaumin tilastossa 13 %:ssa; sitä oli yhtä paljon etu- ja takaseinäpesäkkeissä ja sydänkatkoksissa, mutta haarakatkostapauksissa se esiintyi yli 50 %:ssa. Kuolleisuus keuhkopöhöön oli 64 %, kun muilla kuolleisuus oli 28 %.

Yaterilla oli eloon jääneillä röntgentarkastuksissa havaittu stasis pulmonum 12 potilaalla (3 %) ja hydrothorax 1:llä, mutta hoidon aikana ne hävisivät. Kuolleilla stasis pulmonum oli 11:llä 54:stä (20 %).

Stasis hepatis esiintyi Levinen ja Rosenbaumin tilastossa 29 %:ssa, ja se oli tavallisempi takaseinäsalpauspesäkkeissä kuin etuseinäpesäkkeiden yhteydessä. Haarakatkoksien yhteydessä se esiintyi vieläkin useammin (5 tapauksessa 9:stä). He eivät huomanneet suurta merkitystä ennusteeseen nähden. Riisin aineistossa oli maksa suurentunut 15 tapauksessa, ja niistä kuoli 12.

Perifeerinen turvotus oli Levinen ja Rosenbaumin potilailla 22 %, ja kuolleisuus silloin oli 50 %, vastaten 28 % muilla.

Ruptura cordis on Malloryn mukaan tavallisin ensi viikon aikana, saattaa esiintyä toisella viikolla, mutta on harvinainen sen jälkeen. Kahdessa viikossa sidekudos on tullut kuolleen kudoksen sijalle.

Krumbhaar ja Cromwell sekä Davenport ovat julkaisseet rupturakirjallisuuden v:ilta 1872—1928, yhteensä 710 tapausta. Seuraava esittää sydänrepeämien paikan:

Repeämä vasemmassa kammiossa	566 l. 79,8 %
” oikeassa ”	76 l. 10,7 ”
” ” eteisessä	38 l. 5,3 ”
” vasemmassa ”	13 l. 1,8 ”
” sekalaisia tapauksia	17 l. 2,4 ”

Yaterilla et al. oli exitus-tapauksia 450, ja niistä oli ruptura cordiksia neljä. Rosenbaumilla ja Levinellä oli 3 ruptura cordista (37 obduktiota).

Salpauspesäkkeen yhteydessä esiintyvä thrombosis endocardiumin pinnalla voi Malloryn tutkimuksen mukaan esiintyä jo viidentenä päivänä. Se alkaa heti organisoitua ja voi olla täysin organisoitunut 14 päivän kuluttua sepelvaltimon tukkeutumisesta. Tuoreita trombeja voi esiintyä myöhemminkin. Niitä voi esiintyä sekä oikealla että vasemmalla ja sekä eteisissä että kammioissa. Trombien syntytapa salpauspesäkkeen yhteydessä voi olla erilainen kammion ja eteisen seinässä. Koska eteissalpauspesäkkeen toteaminen kliinisesti on vaikeaa, ei sillä vielä tätä nykyä ole senvuoksi kliinisesti suurta merkitystä, vaikka on tärkeä tuntee sekin.

Söderström korostaa kahta tekijää eteistrombien synnyssä: toinen on veren pysähtyminen ja toinen eteisten seinien vioittuminen. Ratkaisevana hän pitää eteisten seinämien vioittumisia, joita hän totesi noin 50 %:ssa trombien alla. Oikean eteistrombin alta hän löysi eteissalpauspesäkkeitä tai vähäisempiä eteislihaksen vioittumia. Söderströmillä oli vain kerran eteissalpauspesäke, jossa ei samanaikaisesti ollut trombia mukana. Rosenbaum mainitsee, että embolioita voi syntyä salpauspesäkkeen yhteydessä lantion ja raajojen laskimoissa sekä keuhkojen verisuonissa kehittyneistä trombooseista.

Rosenbaumilla oli keuhkoembolioita 8 %, joiden kuolleisuus oli 53 %, kun se muutoin oli 31 %. Yaterin aineistossa, johon kuului 450 obduktiota, oli embolioita seuraavasti:

Keuhkoissa	7 (1,6 %)
Munuaisissa	14 (3,1 %)
Pernassa	7 (1,6 %)
Aivoissa	4 (0,9 %)

Yaterin eloonjääneillä on todettu keuhkoembolioita vain 0,8 %. Kun Kugel ja Lichtman tutkivat keltataudin patogeenisia, oli heidän aineistossaan 95 sepelvaltimotukosta, joista 33:lla oli keuhkoinfarkti ja näistä kahdella keltatauti. Hoch-

reinilla oli keuhkoembolia kuolemansyynä 7:ssä tapauksessa (3,3 %) 2—12 viikkoa sepelvaltimotukoksen jälkeen.

Muutamat tutkijat ovat kiinnittäneet huomiota erikoisesti sokeritautisten sydämen salpauspesäkkeen ennusteeseen. Enklewitz on sitä mieltä, että jos sokeritautipotilaat olivat sairastuneet 50 ja 59 ikävuoden välillä sepelvaltimotukokseen, oli heidän keskimääräinen elinaikansa sama kuin ei-sokeritautisten sepelvaltimotukospotilaiden.

Hochreinin ja Sneyerin tilasto käsitti v. 1928—35 226 infarct. cordista, joista 20 diabetes mellitusta. Jälkimmäisistä oli v. 1936 kuollut 16 (75 %), kun taas koko kuolleisuus oli 71 %.

Katzin mukaan diabeetikkojen kuolleisuus kahden ensimmäisen kuukauden aikana oli 50,8 %, kun yleinen kuolleisuus oli vastaavasti 27,6 %. Diabeetikon ennuste oli sama kuin muiden, jos hän eli 5—6 kuukautta kohtauksen jälkeen.

Riisin 6 diabeetikosta kuoli 5, kun muutoin vastaava kuolleisuus oli 40 %.

Ensimmäisen kohtauksen jälkeen toipuneiden kuoleman syynä ovat Levine ja Rosenbaum todenneet seuraavat (tunnettuja on ollut 80 tapautta):

Uusi salpauspesäke	40 %
Äkkikuolema	35 %
Insufficiencia cordis	20 %
Ei sydämsairaudet	5 %

Taulukko 6. Työkyky sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen

Tutkija	Elossa	Täysin työkykyiset	Osaksi työkykyiset	Työkyvyttömät
Willius	111	42,6 %	23,1 %	34,3 %
Hochrein ja Schneyer ..	65	35 %	37 %	28 %
Mussafia ja Masini	100	57 %	23 %	20 %
Yater et al.	361	50 %	14 %	36 %
Levine — Rosenbaum ...	354	30 %	45 %	25—3 %

Ejrup on sitä mieltä, että parantuneen salpauspesäkkeen ei tarvitse vaikuttaa työkykyyn.

Katzin 100 tapauksesta, jotka olivat eläneet 1—6 vuotta kohtauksen jälkeen, useimmat olivat palanneet entiseen työhönsä ja tekivät samat tuntimäärät kuin ennen sepelvaltimotukosta.

Sepelvaltimotukoksen ja sydämen salpauspesäkkeen tavallisimman syyn on todettu olevan verisuonten kalkkiutumissa. Syytä verisuonten kalkkiutumiseen on etsitty monin tavoin.

V. 1906 Aschoff totesi atheroomapesäkkeiden verisuonien seinämien sisältävän kaksoistaittavaa ainetta. Myöhemmin se todettiin kolesteroliaksi. Kanoilla esiintyy kahden vuoden ikäisenä arteriosclerosis, mutta munan keltuaisella ja kolesterolilla ruokkimalla se saadaan aikaisemmin. Suolesta suurin osa kolesterolia resorboituu vereen. Veren kolesterolia on meillä tutkinut Tauno Kalaja, ja normaalit kolesteroliarvot hänen tutkimustensa mukaan vaihtelevat eri ikävuosina:

20—25-v. verenkolesterini	140—200	mg/100	cm ³ verta
74-v. miehillä	”	210	”
74-v. miehillä	”	240	”

Paitsi verisuonten kalkkiutumisenä esiintyy cholesterosis ihossa ksantelasman ja ksantoomien muodossa, korneassa arcus lipoidea (Vannas). Ksantoomia voi esiintyä esimerkiksi jän-teissä.

Hyperkolesterolemia voi esiintyä diabeteksessa, staasi-ikteruksessa, myksodeemassa, nefrooseissa, joissa se voi aiheuttaa arterioskleroosin tavallista aikaisemmin.

Ask — Uppmark yhdisti periartheritis humeroscapulariksen, palmaris-aponeuroosimuutokset, sormien turvotukset ja jäykkyyden allergisina oireina salpauspesäkkeeseen, mutta Malmros arveli niiden olevan jossakin suhteessa kolesterolemiaan.

Aschoff sekä I. Vartiainen ja Kanerva ovat havainneet sota-vuosien puutteellisen ravitsemuksen aikana verisuonten kalkkiutumisen vähentyneen. Siitä syystä ja koska myös muualla

ilmiö on havaittu, on alettu noudattaa ruokavaliota, jossa on mahdollisimman vähän kolesteriinipitoisia aineita. Tosin Alvord kertoi v. 1949, että hän oli pitänyt erästä hyperkolesterolemiapotilasta vähäkolesterolisella ruokavaliolla 6 kuukautta, mutta se ei vaikuttanut veren kolesteroliin.

Yater on määrittänyt veren kolesterolin 66 salpauspesäkkeessä potilailta, joiden ikä oli alle 40 vuotta:

Verenkolesteroli mg/100 cm ³ verta	Tapauksia
Normaali (150—250)	43
265—299	8
300—349	9
350—399	3
400	1
450	1
505	1

Kuten edellä olevasta selvinnee, on sydämen sepelvaltimoiden tukoksen ja salpauspesäkkeen ilmaantuessa monia tekijöitä, jotka voidaan ottaa huomioon ennusteen määrityksessä.

II. Työn tarkoitus ja kysymyksen asettelu

Seuraavassa tutkielmassa olen koettanut saada selville suomalaisen infarctus cordis-aineiston perusteella:

1) Kuinka pitkä on suomalaisten potilaiden elinaika sepelvaltimotukoksen jälkeen ja onko erilaisilla kliinisillä oireilla merkitystä näiden potilaiden elinaikaan sepelvaltimotukoksen jälkeen?

2) Minkälainen on suomalaisten potilaiden työkyky ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen?

3) Miten sepelvaltimotukoksesta toipuneet potilaat sietävät suomalaista saunaa?

III. Aineisto

Aineisto on saatu Helsingin yleisen sairaalan I ja II sisätautien osastolta ja Helsingin diakonissalaitoksen I sisätautien osastolta sekä Helsingin yliopiston patologiselta laitokselta. Saunatutkimuksissa on ollut myös Helsingin kaupungin Marian sairaalan sisätautiosastoilla hoidettuja infarctus cordis-tapauksia ja Helsingin varuskuntaan kuuluvia sotilaita sekä muutamia muita henkilöitä, joilla ei ole ollut infarctus cordista. Infarctus cordis-tapaukset on todettu kliinisesti. Koko aineisto käsittää yhteensä 260 thrombosis art. coronar. cordis tai infarctus cordis- tapausta tai embolia art. coron. cordis-tapausta.

Potilasmäärän jakautuminen eri sairaaloiden kesken (lukuunottamatta saunatutkimuksia) on seuraava:

Helsingin yleisen sairaalan I sisätautien osasto	97	potilasta
” ” ” II	79	”
” diakonissalaitoksen I	74	”
Yhteensä 250 potilasta		

Nämä ovat olleet sairaalahoidossa ennen v:tä 1949.

Lisäksi vain saunatutkimuksissa on ollut 9 Marian sairaalan sisätautiosastolla hoidettua sepelvaltimotukospotilasta ja yksi, joka oli ollut Kivelän sisätautiosastolla sepelvaltimotukoksen tähden.

Sairaaloiden nimien lyhennykset:

Helsingin yleisen sairaalan I sisätautien osasto	=	Medicina
” ” ” II	”	= Prope
” diakonissalaitoksen I	”	= Diakonissa

Eri sairaaloissa hoidettujen potilaiden sukupuoli ilmenee seuraavasta:

Sairaala	Naisia	Miehiä	Yhteensä
Medicina	16	81	97
Prope	20	59	79
I Diakonissa	28	46	74
	64	186	250

Näihin sairaaloihin on tullut potilaita kaikkialta Suomesta, pääasiassa maaseudulta. Potilaista on maaseudulta 129, maaseutukaupungeista 36, Helsingistä 61 ja Helsingin lähimmästä ympäristöstä 24. Kauimpaa on ollut 54-vuotias metsätyönjohtaja Rovaniemeltä.

Tuoreita infarctus cordis-tapauksia oli 180 sairaalahoittoon tullessa (60 vuorokautta kohtauksen alusta), ja näistä oli 103 tullut sairaalaan kahdeksan ensimmäisen vuorokauden kuluessa kohtauksen alusta.

Sairaalassa potilailta on otettu anamneesi ja heidät on tarkastettu kliinisesti. Useimmilta on otettu elektrokardiogramma raajakytkennoissä. Monelta on otettu elektrokardiogramma thorax-kytkennässäkin, mutta kaikissa thorax-kytkentätapauksissa ei voi sanoa, millaisesta kytkennästä on kysymys, sillä vain harvoin on tämä seikka nimenomaisesti merkitty, ja prefektin vaihtuessa ovat kytkennätkin saattaneet vaihtua. Siksi vain raajakytkennot on otettu huomioon. Useimmat potilaat on tarkastettu röntgenologisesti. Melkein kaikista on tehty rutiinilaboratoriotutkimukset, mutta vain poikkeustapauksissa on tutkittu veren kolesterolia tai verensokeriä.

Jälkitiedot on saatu potilailta itseltään 73 tapauksessa, sairaanhoitajilta 63 tapauksessa, ja sisätautien poliklinikalla on tarkastettu 66 potilasta, jotka kirjoittaja on itse tarkastanut 63 tapauksessa. Veren kolesterolia on määritetty jälkitarkastuksessa Kalajan mukaan yksityislaboratoriossa (Solussa ja Indexissä) ja joskus Marian sairaalan laboratoriossa. Kuolemansyyt on saatu sairaskertomuksista tai kirkkoherranvirastoista ja jonkin kerran suoraan hoitaneelta lääkäriltä.

IV. Tutkimuksia potilaiden elinajasta sydäninfarktin jälkeen

1. Ikä

Suurin osa potilaista, 180 tapausta, tuli sairaalaan äkillisessä vaiheessa ensimmäisen sepelvaltimotukoksen ja salpauspesäkkeen aikana tai sai muun taudin takia sairaalassa ollessaan ensimmäisen kohtauksen. Toinen osa, 70 potilasta, tuli sairaalaan toivuttuaan ensimmäisestä sepelvaltimotukoskohtauksesta.

Seuraavassa ikä ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen sattuessa:

Ikä	20—29 v. tuoreita	1,	ei-tuoreita	1,	yhteensä	2
„ 30—39 „	„	12	„	7	„	19
„ 40—49 „	„	33	„	29	„	62
„ 50—59 „	„	78	„	20	„	98
„ 60—69 „	„	43	„	13	„	56
„ 70— „	„	13				13

Tuoreina tapauksina sairaalassa hoidettujen keski-ikä sepelvaltimotukoksen sattuessa oli 55,7 vuotta. Nuorin oli 28 vuoden ikäinen rouva ja vanhin 76 vuotta vanha mies. Jos lasetaan sekä sairaalassa tuoreena hoidetut että ei-tuoreena jostakin syystä sairaalaan joutuneet sydämen sepelvaltimotukos-tapaukset, saadaan yhteiseksi keski-ikäksi 53,9 vuotta ensimmäisen kohtauksen sattuessa. Sairaalahoitoon ei-tuoreina joutuneiden ikä kohtauksen sattuessa vaihteli 25 vuodesta 66 vuoteen.

Taulukko 7. Ikä ensimmäisen sepelvaltimotukoksen sattuessa, varhaiskuolleisuus ja keskimääräinen elin aika kohtauksen jälkeen

Ikä ensimmäisen kohtauksen sattuessa	Tapauksia	Varhaiskuolleet	Kuolleet		Elossa	
			Tapauksia	Keskim. kk. ensimmä. koht. jälk.	Tapauksia	Keskim. kk. ensimmä. koht. jälk.
20—29	1				1	69,6
30—39	12	2	6	59,6	4	114
40—49	33	6	12	60,3	15	59,3
50—59	78	15	31	41,5	31	79,3
60—69	43	17	12	28	15	79,3
70—	13	3	5	26,5	5	56,3
Yhteensä	180	43	66	45	71	76

Taulukko 7 osoittaa kuolleiden ja vielä elossa olevien ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen toipuneiden varhaiskuolleisuuden ja keskimääräisen elinajan eri ikävuosikymmeninä.

Taulukosta huomaamme, että mitä nuoremmalla iällä ensimmäinen sepelvaltimotukos sattui, sitä pienempi oli varhaiskuolleisuus. Elin aika ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen oli sitä lyhyempi, kuin vanhemmalla iällä ensimmäinen tukos sattui.

Keskustelu ja johtopäätös.

Vertailemalla toisten tutkijoiden potilasaineiston ikää tämän tutkielman potilaiden ikään huomaamme, että tavallisimmin sepelvaltimotukos on meillä sattunut ensimmäisen kerran kuudennellakymmenennellä ikävuodella. Samoin oli Williuksen ja Levinen ja Rosenbaumin tilastoissa, kun taas Appelbaumin obduktioaineistossa sekä Mintzin ja Katzin (1947) sekä Aastrupin pienessä (19 tapausta) aineistossa niitä sattui eniten seuraavalla vanhemmalla ikävuosikymmenellä (60—69). Keski-ikä ensimmäisen kohtauksen sattuessa oli tuoreena hoidettujen tapausten sarjassa 55,7 vuotta, yleissarjassa 53,9 vuotta. Levinen ja Rosenbaumin (1941) yleistilastossa keski-ikä oli niinkään

53,9 vuotta, tuoreina tapauksina hoidettujen keski-ikä 58,7 vuotta, sekä Mintzin ja Katzin tilastossa 60,4 v. Conner ja Holt (1930), Cooksey (1935), Jaffe ja Dack (1936), Willius (1936), King (1937), Rosenbaum ja Levine (1941), Mintz ja Katz (1947) ja Katz, Mills ja Cisneros (1949) ovat sitä mieltä, että kuta vanhempana saa sydämen sepelvaltimotukoksen, sitä suu-remmpi on varhaiskuolleisuus. Levine ja Rosenbaum (1941) ja Katz, Mills ja Cisneros (1949) ovat sitä mieltä, että kuta nuorempi ihminen saa sepelvaltimotukoksen, sitä kauemmin hän elää toipumisen jälkeen ja sitä parempi on hänen työkykynsä.

Omassa aineistossani on samoin, että kuta nuorempina henkilöt ovat saaneet sepelvaltimotukoksen, sitä pienempi on varhaiskuolleisuus ja sitä kauemmin he elävät toipumisen jälkeen.

2. Sukupuoli

Aineistosta jo ilmeni, että naisia oli yhteensä 64 (25,7 %), joista tuoreessa vaiheessa hoidettiin sairaalassa 54 (30,3 %), ja miehiä vastaavasti yhteensä 186 (74,3 %), joista tuoreessa vaiheessa hoidettiin sairaalassa 126 (69,7 %).

Taulukko 8. Sepelvaltimotukospotilaiden jakautuminen sukupuolen mukaan

Ikä	Tuoreet		Ei-tuoreet		Yhteensä	
	Naisia	Miehiä	Naisia	Miehiä	Naisia	Miehiä
20—29	1			1	1	1
30—39		12		7		19
40—49	8	25	3	26	11	51
50—59	21	57	3	17	24	74
60—69	20	23	4	9	24	32
70—79	4	9			4	9
Yht.	54	126	10	60	64	186

Tuoreina tapauksina sairaalahoidossa olleiden naisten keski-ikä sepelvaltimotukoskohtauksen sattuessa oli 58,5 v. ja miesten vastaava ikä 54,5 v. Sekä tuoreina että ei-tuoreina tapauksina hoidettujen naisten ensimmäisen kohtauksen aikainen keski-

Taulukko 9. Eri sukupuolien elin aika ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen

Sukupuoli	Tapauk-sia	Varhaiskuolleet		Kuolleet		Elossa	
		Tapauksia	%	Tapauk-sia	Keskim. elin-aika kk. en-sim. koht. j.	Tapauk-sia	Keskim. elin-aika kk. en-sim. koht. j.
Naisia	54*)	11	20,4	15	35,1	27	80
Miehiä	126	32	25,4	51	45,5	43	74
Yhteensä	180	43	23,9	66	43	70	76

määräinen ikä oli 58,1 v. Vastaavasti jälkimmäisessä tapauksessa miesten keski-ikä ensimmäisen kohtauksen sattua oli 52 v.

Taulukko 9 osoittaa varhaisvaiheessa hoidossa olleiden miesten ja naisten varhaiskuolleisuuden ja elinajan pituuden sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen.

Taulukosta ilmenee, että naisten varhaiskuolleisuus oli 20,4 % ja miesten 25,4 %. Sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen ovat naiset kuolleet keskimäärin n. 10 kk. aikaisemmin kuin miehet, mutta toiselta puolen elossa olevista on naisilla keskimäärin 6 kk. pitempi elin aika. Jos lasketaan toipuneiden elin aika sepelvaltimotukoksen jälkeen siten, että kuolleiden ja elossa olevien keskimääräinen elin aika otetaan huomioon, on naisten keskimääräinen elin aika 65 kk. ja miesten 58 kk. Siten mitään selvää eroa ei ole miesten ja naisten välillä ennusteen suhteen toipumisen jälkeen.

Keskustelu ja johtopäätös.

Tässä aineistossa on naisten ja miesten suhdeluku 1:3. Williuksella (1936) se oli 1:7, Hochreinilla (1936) 1:4, Appelbaumilla ja Nicolsonilla (1935) 1:5, Ejrupilla (1943) 1:2, Riisillä

* Yhtä naista ei löytynyt sairaalastapoistumisen jälkeen.

(1945) 9:11 ja Mintzillä ja Katzilla (1947) 1:2, Wällgrenilla (1950) 6:11. Naiset saivat sepelvaltimotukoksen keskimäärin 4 ½ vuotta vanhempina kuin miehet. Rosenbaumin ja Levenen tuoreiden infarktien aineistossa vastaava luku oli 4,1 vuotta ja tuoreina sekä parantuneina hoidossa olleiden infarktien 5,6 v. Naiset olivat heilläkin vanhempia ensimmäisen kohtauksen sattuessa. Mintzin ja Katzin mukaan naiset saivat sepelvaltimotukoksen keskimäärin 62,4 v:n ikäisinä ja miehet 58,4 v:n, siis huomattavasti vanhempana kuin oman aineistoni naiset ja miehet, vaikka ikäero onkin suunnilleen sama. Aineistossani naisten ja miesten välinen suhde on melkein sama kuin Ejrupilla (Ruotsi) ja Hochreinilla (Saksa) sekä Mintzin ja Katzin aineistossa.

Coombs (1930), Willius (1936), Rosenbaum ja Levine sekä Mintz ja Katz olivat sitä mieltä, että naisten varhaiskuolleisuus on suurempi kuin miesten ja että he elävät lyhyemmän ajan kuin miehet sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen, mutta White ja Bland (1931) eivät todenneet eroa kuolleisuuteen nähden.

Myöskään omassa aineistossani ei ole sanottavia eroja naisten ja miesten varhaiskuolleisuuteen nähden, eikä sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen ole selvää eroa miesten ja naisten elinajan pituudessa. Naiset saavat meillä myöhemmin ensimmäisen sepelvaltimotukoksensa kuten yleensä muuallakin.

3. Hoitoontuloaika

Tuoreessa vaiheessa hoidetuista tuli sairaalaan 54 naista ja 126 miestä eli yhteensä 180 potilasta keskimäärin yhdeksäntenä tai kymmenentenä päivänä ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Varhaisvaiheessa kuolleet tulivat sairaalaan keskimäärin 3,5 päivää aikaisemmin kuin muut. Ensimmäisenä päivänä tuli sairaalahoitoon 35. Sairaalassa ollessaan sai sepelvaltimotukoksen kaksitoista, joista kuoli kuusi varhaisvaiheessa. Siten ensimmäisenä päivänä sepelvaltimotukoksen tapahduttua oli sairaalahoidossa tai joutui siihen (12 + 35) 47 potilasta, joista

varhaisvaiheessa kuoli (6 + 14) 20, kun taas kaikista 180 varhaisvaiheessa hoidetusta oli varhaiskuolleita 43.

Seuraavassa tuoreina hoidettujen tapausten sairaalaantulo-aika viikoittain ja sitä vastaava varhaiskuolleisuus:

Hoitoontuloviikko	Tapauksia	Varhaisvaiheessa kuolleita
I viikko	98	29
II ”	30	5
III ”	16	2
IV ”	8	0
V ”	5	0
VI ”	2	0
VII ”	1	0
VIII ”	—	—
IX ”	1	0
I kuukauden aikana, mutta aika ei aivan tarkka	7	1
Muun taudin takia sairaalahoidossa olleilla ensimmä. kohtausta	12	6
Yhteensä	180	43

Seuraavassa eri sukupuolien varhaiskuolleisuus ikäryhmittäin:

Ikä	Naiset		Miehet	
	Tapauksia	Kuolleet	Tapauksia	Kuolleet
20—29	1			
30—39			12	3
40—49	7	3	25	3
50—59	21	2	57	13
60—69	20	6	23	11
70—79	4		9	3

Varhaiskuolleisuus oli 24 %. Naisten osalta se oli 20 %, miesten 26 %. Miesten varhaiskuolleisuus oli sitä suurempi, mitä vanhemmalla iällä he sairastuivat sepelvaltimotukokseen.

Seuraavasta ilmenee ensimmäiseen sepelvaltimotukokseen ja salpauspesäkkeeseen kuolleiden keski-ikä:

Kaikkien keski-ikä	58,5	vuotta
Naisten	58,7	”
Miesten	58,3	”

Nuorin kuollut nainen oli 49-vuotias ja vanhin 68-vuotias, nuorin mies oli 39 vuotta ja vanhin 76 vuotta vanha ensimmäiseen sepelvaltimotukokseen kuollessaan.

Keskustelu ja johtopäätös.

Ei ole tiedossani, olisiko joku tutkinut hoitoontuloajan suhdetta ennusteeseen. Kumminkin tuntuu luonnolliselta, että ensi sijassa sairaalaan pyrkivät ja ahtaisiinkin hoitotiloihin otetaan heikommat sairaat ja kuolevat, ja siksi kuolleisuus on suurempi ensin hoitoon tulleilla. Tässä ensimmäisenä päivänä tukoskohtauksen sattumisen jälkeen 35:stä hoitoon tulleesta kuoli 14, ja siitä ryhmästä, joka sairaalahoidossa ollessaan sai äkillisen sepelvaltimotukoksen, kuoli puolet. Master, Dack ja Jaffe (1936) sanovat myös, että levossa yhtä hyvin kuin rasituksessa voi sattua samanlaisia muutoksia sepelvaltimoiden intimaassa. Ruotsissa ovat Nylin, Sällström ja Ågren (1939) tutkineet sydämen koon muuttumista levossa ja työssä ja havainneet, että levossa sydän pienenee alle tavallisen kokonsa, tosin levon alkuaikoina. Olisikohan tällä merkitystä sepelvaltimon suhteelliseen aukon kokoon, varsinkin jos sen seinämässä on kalkkiutunut alue? Hyvin useinhan vanhat ihmiset joututuaan pakosta lepäämään, kuten esim. luunmurtumien tähden, menevät exitukseen. Kun insuff. cordista hoidetaan esim. digitaalisella, pienenee sydämen koko väliin huomattavastikin. Siinä myös luulisi sepelvaltimoiden aukon samassa suhteessa pienenevän ja skleroottisessa sepelvaltimossa odottaisi tukkeutumia. Vaikuttaisiko tämä huonontavasti niiden infarctus cordisten huonoon ennusteeseen, joilla ennen infarktia oli insufficiencia cordis?

Kun vertaamme muissa maissa saatuja varhaiskuolleisuusprosenttilukuja tämän aineiston vastavaan lukuun, 24 %, huomaamme, että ne yleensä ovat muualla suuremmat. Vain Connerin ja Holtin (16 %) ja Masterin, Jaffen ja Dackin (16,5 %) ovat tätä pienemmät Katzin, Millsin, Cisnerosin (27,6 %), Holstin (29 %) ja Freundlichin sekä Wällgrenin (30 %) varhaiskuolleisuus ovat melko likellä tästä aineistosta saatua varhaiskuolleisuusprosenttia. Eniten poikkeavat tästä Hochreinin ja Schneyerin (60 %) sekä Yaterin (54 %) ja Levinen (53 %) tilastot. Syynä tämän aineiston verraten pieneen varhaiskuolleisuuteen lienee se, että suhteellisen harvat ovat tulleet ensimmäisenä päivänä (35 potilasta) tai ensimmäisinä päivinä kohtauksen jälkeen sairaalahoitoon. Hochreinin tilasto osoittaa näet, että suurin kuolleisuus on juuri 24 tunnin kuluessa sepelvaltimon tukkeutumisen jälkeen. Toiseksi on huomattava, että tässä aineistossa varhaisvaiheessa hoidetuilla on tarkoitettu myös sitä, että näillä potilailla tiettävästi ei aikaisemmin ole ollut sepelvaltimotukosta. Sama on asian laita myös Connerin ja Holtin tilastossa, jossa varhaiskuolleisuus oli vain 16 %. Siten Aastrupin maininta, että yleensä 50 % sepelvaltimotukospotilaista kuolee varhaisvaiheessa, tuntuu hyvin todenmukaiselta myös meillä.

Suomessa on sisätautisairaaloita ollut sinä aikana, jolta aineisto on koottu, vain harvoilla paikkakunnilla. Sen tähden vaikeimmat tapaukset ovat tulleet pääkaupunkiin hoitoa saamaan, kuten infarctus cordis-tapauksetkin. Pakostakin vain verraten harvat joutuivat ensimmäisenä päivänä tänne sairaalahoitoon. Varsinkin šokissa tai muutoin huonossa kunnossa olleet eivät ole voineet tänne matkustaa, vaan heidän on ollut jätävä paikallisten lääkärien hoitoon. Tähän aineistoon kuuluvista potilaista asui pääkaupungissa tai sen välittömässä läheisyydessä 85 (34 %). Ensimmäisenä päivänä kohtauksen jälkeen tuli sairaalahoitoon 35 tapausta (19,4 % tuoreina hoidetuista). Lisäksi 12 sai sairaalassa ollessaan ensimmäisen kohtauksen.

Pitkät sairaalamatkat ovat vaikuttaneet näiden potilaiden kuntoon ja lisänneet kuolleisuutta, ja monet ovat kuolleet ennen sairaalaan pääsyä. Toisaalta kuolleisuusluvut pienenevät sen johdosta, että niinä ensimmäisinä päivinä, jolloin kuolleisuus on suurin, vain suhteellisesti harvat ovat tulleet sairaalahoitoon. Senvuoksi keskimääräinen varhaiskuolleisuus 24 % tuntuu mielestäni pienemmältä kuin mitä varhaiskuolleisuus ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen maassamme yleensä on.

4. Hoito

Varhaisvaiheessa tuli sairaalahoitoon 54 naista ja 126 miestä keskimäärin 9—10 päivää sepelvaltimotukoksen oireiden ilmaantumisen jälkeen. Varhaisvaiheessa kuolleet tulivat keskimäärin 3,5 päivää aikaisemmin kuin muut, ja he kuolivat sairaalassa, paitsi yksi kotonaan sairaalasta päästyä ja 2 matkalla sairaalasta kotiinsa. Varhaisvaiheessa kuolema sattui keskimäärin 7 päivää sairaalaan tulon jälkeen. Varhaisvaiheesta eloonjääneet olivat sairaalahoidossa keskimäärin 41,6 vuorokautta. Jos otetaan huomioon vain ne tapaukset, joiden toipuminen tapahtui ilman mainittavia lisätauteja, kesti sairaalahoito keskimäärin 28 vrk. (94 tapausta).

Sairaaloiden sairaskertomuksista päätellen oli sepelvaltimotukoksen tapahduttua vahva šokki viidellä miehellä, mutta lievempänä lisäksi 37 potilaalla. Vahva kipu oli 114 potilaalla sepelvaltimotukoksen pääasiallisin oire. 17 potilaalla subjektiiviset oireet olivat epämääräisiä, kuten lieviä kipuja sydämen kohdalla, sydämentykytystä, väsymystä ja nivelkipuja. Viidellä sepelvaltimotukos alkoi kovalla hengenahdistuksella, joista ainakin kahdella oli verta ysköksissä. Kuudessa tapauksessa oli ensin *insufficiencia cordis*. Kaksi potilasta oli hoidettavana sokeritaudin tähden, ja insuliinin antamisen jälkeen he saivat sepelvaltimotukoksen kipuineen. Sepelvaltimotukoksen tapahtumispäivänä sai lääkärinhoitoa šokkiryhmän potilaista 35, kipuryhmän tapauksista ainakin 61, epämääräisin oirein alka-

neista 3, kaikki hengenahdistuksella alkaneet samoinkuin ennen insufficientia cordista ja sokeritautia sairastaneet kaksi tapausta. Tavallisimmin käytetty lääke on ollut morfiini-, laudator- tai allaudanruiskeet, joita kipuryhmän potilaat saivat poikkeuksetta, mutta šokkir ryhmän potilaat suhteellisesti harvemmin. Nitroglyseriiniä on käytetty vähemmän kuin morfiinia ensi oireiden ilmaantuessa, nimittäin šokkir ryhmässä viidelle ja kipuryhmässä 46 potilaalle. Šokkir ryhmässä 13 sai kohtauksen yhteydessä strofantiini-glykoosi-teofylliini-ruiskeita. Ahdistuksella alkaneista kaikki saivat strofantiinia, kolme morfiinia ja yksi papaveriinia. Insuliinimäärää pienennettiin niissä tapauksissa, joissa se näytti aiheuttavan kipukohtauksia, ja silloin kivutkin lakkasivat. Lisäksi muutamat šokkir ryhmän ja ahdistusryhmän potilaat saivat stimulanseja (koffeiinia, korditonia, koramiinia ja kardiatsolia). Happea on käytetty vain muutamissa tapauksissa. Sepelvaltimotukosta seurannut kipu hävisi yleensä pian, mutta saattoi joskus kestää yli vuorokaudenkin ruiskeista huolimatta, eikä neljä potilasta koskaan täydelleen toipunut kivuista, vaan he menivät exitukseen kahdessa vuorokaudessa kivun ilmaannuttua. Vahvassa šokissa olleista kuoli neljä kahdessa päivässä, mutta yksi eli 93 kk. tukoksen jälkeen. Lievemässä šokissa olleista kuoli kolme kahden päivän kuluttua oireiden alkamisesta. Epämääräisin oirein alkaneista kuoli yksi nukkuessaan. Kaikki ahdistuksella alkaneista tapauksista selvisivät alkuoireista, vain yksi kuoli 22 päivää tukoksen jälkeen.

Kivun, šokin ja ahdistuksen mentyä ohi hoidettiin näitä potilaita yleensä samojen periaatteiden mukaan, ellei ollut lisätauteja. Yleensä on pidetty nesterajoitusta 1—1,5 litraa, ruokavaliota (vähäsuolainen, lihaton, puolijuokseva). Tavallisimmat lääkkeet ovat olleet Scherfin tabletit, kipuihin nitroglyseriini ja morfiini. Unilääkkeitä on annettu 75 tapauksessa. Vain neljässä tapauksessa oli käytetty hepariinia ja methylenbis-oksikumariinia. Insufficientia cordiksissa on käytetty strofantiinia, glykoosia ja teofylliini-etylendiamiinia tai digitalista sekä 7

tapauksessa elohopeadiuretikoi. Sokeritautia sairastavat saivat dieetin lisäksi tarvittaessa myös varovasti insuliinia.

Keuhkotukoksia esiintyi 7, keskimäärin 20 päivää kohtauksen jälkeen, aivoembolioita 5, keskimäärin 14 päivää kohtauksen alusta, yksi embolia molemmissa alaraajoissa 16 päivää tukoskohtauksen jälkeen. Uusi sepelvaltimotukos tai kovempi angina pectoris oli neljässä tapauksessa, keskimäärin 7 viikkoa ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Thrombophlebitis cruris kehittyi viidelle, keskimäärin 16 päivää sepelvaltimotukoksesta. Insufficiencia cordis ilmaantui viidelle kahden ensimmäisen viikon aikana.

Varhaisvaiheessa kuoli viidestä vahvalla šokilla alkaneista 4, 37:stä lievemällä šokilla alkaneista 11, 114:stä kovalla kivulla alkaneista 23, 17:stä epämääräisin subjektiivisin oirein alkaneista 4 ja 5:stä asthma cardialella alkaneista 1.

Elinajan pituus toipumisen jälkeen ei olennaisesti riipu siitä, alkoiko sepelvaltimotukos etupäässä šokilla, kivuilla vai asthma cardialella.

Keskustelu ja johtopäätös.

1910-luvulta lähtien sepelvaltimotukoksissa on pitkää vuodelepoa pidetty välttämättömänä, jotta kuolioon mennyt sydänlihaksen osa ehtisi varmasti arpeutua. White, Osler ja Wood pitävät tärkeänä vähintään neljän viikon vuodelepoa, Hochrein ja Schneyer (1936) kuuden viikon ja Lewis (1948) samoin suosittelee 6—8 viikkoa vuodelepoa. Irvin ja Burgess (1950) pitävät pitkää vuodelepoa usein vahingollisena sekä henkisesti että ruumiillisesti. Heidän mukaansa useimmat sepelvaltimotukospotilaat saavat kahden viikon vuodelevon jälkeen aloittaa varovasti kävelemisen, jos mitään erikoista ei ole ilmaantunut. Irvin ja Burgess korostavat keuhkokomplikaatioita, ummetusta, laskimotulehduksia ja embolioita, joita ei voida kokonaan välttää antikoagulansseillakaan. Hochrein ja Schneyer haluavat pitää potilaat vuoden työstä poissa, mutta Irvin ja Burgess pyrkivät mahdollisimman aikaiseen työn aloittamiseen toipumisen

jälkeen. Oman aineistoni potilaiden vuodelevossa ei ole nou-
datettu mitään kaavamaisuutta, ensiksikin siitä syystä, että
potilaat usein suhteellisen varattomina eivät taloudellisista
syistä ole mielellään pitkään sairaalassa ja toiseksi sairaala-
paikkojen puutteen vuoksi lääkäritkään eivät ole heitä pitkään
vuodelepoon pakottaneet. Ei ainakaan yksin vuodelepo ole
voinut estää kuolemantapauksia, sillä 12:sta sairaalassa sepe-
lvaltimotukokseen sairastuneesta kuoli sairaalassa varhaisvai-
heessa 6, ensimmäisenä päivänä sairaalahoitoon tulleista 35
potilaasta kuoli 14 ja lisäksi 60 muusta ensimmäisellä sairaus-
viikolla sairaalahoitoon tulleista 15. Vaikka vuodelepo on ollut
vain pari viikkoa, potilaat ovat saattaneet elää yli 4 vuotta,
vieläpä yksi 13 päivää levännyt on elossa 175 kuukautta koh-
tauksen jälkeen ja työkyky on hyvä. Aineistoni potilaat ovat
ryhtyneet työhönsä noin 3 kuukautta tukoskohtauksen jäl-
keen, vain ani harva vuoden kuluttua.

Hochrein ja Schneyer (1936) pitivät potilaansa barbituraat-
teja antamalla lievässä hämärätilassa tukoksen tapahduttua ja
sympatolia antamalla kohensivat verisuoniston tonusta. He
eivät huomanneet mitään etua morfiinin, strofantiinin ja nit-
riittien systemaattisesta antamisesta. Lewis (1948) suosittelee
kipuihin ja levottomuuteen morfiinia ja vaikeimmissa tapauk-
sissa oopiumia. Hän kehoittaa antamaan myös nitriittejä ja
aminofylliiniä. Friedberg (1950) kieltää nitriittien käytön tuo-
reessa infarctus cordiksessa, koska ne alentavat verenpainetta
ja siten lisäävät tromboosia. Lievissä tapauksissa hän suosit-
telee kodeiinia tai sedatiiveja sekä papaveriinia ja vaikeissa
tapauksissa morfiinia. Hengityskeskusta kiihoittamaan hän
käyttää koramiinia tai kardiatsolia. Keuhkoödeemaan ja mui-
hin insufficientia cordiksen oireisiin hän on antanut morfiinia,
strofantiinia tai digitalista sekä ksantiinipreparaatteja (amino-
fylliinia ja teofylliinia). Tromboosien ja embolioiden ehkäise-
miseen hän antaa hepariinia ja dikumarolia. Oman aineistoni
tapauksien lääkehoidon vertailu on vaikeaa, mutta yleensä on
meillä käytetty sepevaltimotukoksen sattuessa suhteellisen pal-
jon morfiinin antamista alkuoireisiin ja vähemmän barbituraat-

teja. Lisäksi on yritetty lievittää oireita nitroglyseriinillä, useimmiten tuloksetta. Barbituraatteja on käytetty pääasiassa unilääkkeiksi. Hapen antamista on käytetty suhteellisen harvoin sairaalahoidossakin, eikä tietävästi kelläkään lääkärillä ole sairasmatkallaan ollut hapenantolaitetta käytettävänä. Hepariinia ja dikumarolia on käytetty vain muutamissa tapauksissa. Russek et al. (1951) suosittelevat antikoagulanttien antamista vain jos infarctus cordis-tapauksien yhteydessä on kyseessä uusiintunut infarkti, jatkuva kipu, vahva šokki, erikoisen suuri sydän, laukkarytmi, insufficientia cordis, fibrillaatio tai flutter, ventrikulaarinen takykardia tai katkos, diabeettinen asidoosi tai muu vakava komplikaatio.

Oman aineistoni perusteella olen sitä mieltä, että šokkitila huonontaa varhaisennustetta. Vuodelevon pituus ei vaikuta ennusteeseen, vaan sitä määrättäessä on otettava huomioon kunkin potilaan tila erikseen. Lääkehoitoa määrättäessä on otettava huomioon tila, missä potilas tulee hoitoon. Kun potilas on toipunut varhaisvaiheesta, en ole huomannut elinajan pituuteen ja työkykyyn nähden silmäänpistävää eroa siitä, min-kälaista lääkehoitoa he saivat varhaisvaiheessa.

5. Infarctus-tyypit

Sairaaloissa tuoreina tapauksina hoidettujen ja sen jälkeen kuolleiden elinaika sepelvaltimotukoksen jälkeen ilmenee taulukosta 10, ja sitä seuraava taulukko 11 esittää tuoreina tapauksina sairaalassa hoidettujen, mutta vielä elossa olevien elinajan kohtauksen jälkeen.

Taulukot 13 ja 14 esittävät sekä tuoreina että ei-tuoreina hoidettujen tapausten elinajat sepelvaltimotukoksen jälkeen. Taulukossa 13 olevat ovat kuolleet, ja taulukossa 14 vielä elossa olevat.

Taulukoista 13 ja 14 selviää, että väliseinäpesäketapauksissa on suhteellisen huono ennuste. Niistä on elossa vain yksi nainen, joka on elänyt kohtauksen jälkeen jo 39 ½ kk.

Taulukko 10. Tuoreina hoidetut ja sen jälkeen kuolleet

Infaret. cordiksen paikka	Suku- puoli	Eläneet												
		2 kk.	1 v.	2 v.	3 v.	4 v.	5 v.	6 v.	7 v.	8 v.	9 v.	10 v.	11 v.	12 v.
Etuseinä- pesäke	Miehiä	19	13	11	10	8	6	4	4	4	3	2	2	1
	Naisia	3	2	1										
Takaseinä- pesäke	Miehiä	18	12	12	10	9	6	5	5	4	3	2	2	1
	Naisia	5	2	1										
Väliseinä- pesäke	Miehiä	1	1											
	Naisia	2	1											
Epätty- pilliset	Miehiä	10	4	3	3	2	1	1	1	1				
	Naisia	5	3	3	2	2	2	1	1	1	1			

Taulukko 11. Tuoreina hoidetut vielä elossa

Infarct. cordiksen paikka	Suku- puoli	Elossa yli																
		2 kk.	1 v.	2 v.	3 v.	4 v.	5 v.	6 v.	7 v.	8 v.	9 v.	10 v.	11 v.	12 v.	13 v.	14 v.	15 v.	16 v.
Etuseinä- pesäke	Miehiä	43	23	19	16	12	10	10	9	8	7	6	5	3	2	2	1	1
	Naisia	10	7	5	3	3	3	2	2	2	2	1	1	1	1			
Takaseinä- pesäke	Miehiä	34	16	14	12	9	8	5	5	3	3	2	2	1				
	Naisia	18	13	12	10	9	7	5	5	5	4	4	1					
Väliseinä- pesäke	Miehiä	1																
	Naisia	2	1	1	1													
Epätty- pilliset	Miehiä	14	4	4	3	3	3	2	2	2	2	2	1	1				
	Naisia	10	6	6	6	5	4	4	4	4	4	4	2	1				

Taulukko 13. Tuoreina ja ei-tuoreina hoidettujen elinaika

I koht. jälkeen

Infaret. cordiksen paikka	Suku- puoli	Eläneet																
		2 kk.	1 v.	2 v.	3 v.	4 v.	5 v.	6 v.	7 v.	8 v.	9 v.	10 v.	11 v.	12 v.	13 v.	14 v.	15 v.	16 v.
Etuseinä- pesäke	Miehiä	33	25	20	17	12	10	6	5	4	3	2	2	1				
	Naisia	6	5	4	3	3	2	1	1	1	1							
Takaseinä- pesäke	Miehiä	35	29	27	25	24	18	12	11	9	8	5	5	3	1			
	Naisia	8	5	3	1	1	1	1	1									
Väliseinä- pesäke	Miehiä	2	1															
	Naisia	2	1															
Epätty- pilliset	Miehiä	19	13	10	10	9	7	7	5	3	1	1						
	Naisia	6	4	4	3	3	2	1	1	1	1							

Taulukko 14. Tuoreina ja ei-tuoreina hoidetut vielä elossa

Infarot. cordiksen paikka	Suku- puoli	Elossa yli																
		2 kk.	1 v.	2 v.	3 v.	4 v.	5 v.	6 v.	7 v.	8 v.	9 v.	10 v.	11 v.	12 v.	13 v.	14 v.	15 v.	16 v.
Etuseinä- pesäke	Miehiä	45	25	21	18	14	11	11	10	9	8	7	6	4	2	2	1	1
	Naisia	10	7	5	3	3	3	2	2	2	2	1	1	1	1			
Takaseinä- pesäke	Miehiä	45	27	25	23	20	16	12	11	8	8	5	4	1				
	Naisia	18	13	12	10	9	7	5	5	5	4	4	1					
Väliseinä- pesäke	Miehiä	2																
	Naisia	2	1	1	1													
Epätty- pilliset	Miehiä	15	5	5	4	4	4	3	3	3	3	2	2					
	Naisia	11	7	7	7	6	5	5	5	5	5	3	2					

Tuoreina hoidetuista ja ensi kohtauksesta toipuneista etuseinäsalpauspesäketapauksista on kuollut 20 miestä. Keskimääräinen elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen oli heillä 46 $\frac{3}{4}$ kk. Vastaavasti tuoreina tapauksina hoidetuista ja toipuneista naisista kuoli 3. Keskimääräinen elinaika ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen oli heillä 26 kuukautta. Sekä tuoreina että ei-tuoreina hoidetuista on kuollut 35 miestä, keskimääräinen elinaika ensimm. kohtauksen jälkeen 42 kuukautta. Sekä tuoreina että ei-tuoreina hoidetuista naisista kuoli 6, keskimääräinen elinaika ensimm. kohtauksen jälkeen 50 $\frac{1}{2}$ kk.

Tuoreina hoidetuista etuseinäpesäketapauksista on tutkimuksen lopussa elossa 23 miestä, ja kohtauksen jälkeen keskimääräinen elinaika heillä on 74 $\frac{1}{2}$ kk., sekä 7 naista, joiden keskimääräinen elinaika kohtauksen jälkeen on 63 $\frac{1}{2}$ kk. Pisin elinaika etuseinäsalpauspesäketapauksessa ensimmäisen kohtauksen jälkeen oli miehillä toistaiseksi 16 vuotta ja naisilla 13,4 vuotta.

Tuoreina hoidetuista takaseinäsalpauspesäketapauksista kuoli ensimmäisestä kohtauksesta toivuttuaan 18 miestä ja 5 naista. Miesten keskielinaika oli ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen 52 kk. ja naisten 15 $\frac{1}{2}$ kk. Sekä tuoreina että ei-tuoreina hoidetuista kuoli ensimmäisestä kohtauksesta toivuttuaan 35 miestä ja 8 naista, edellisten keskim. elinaika

ensimmäisen kohtauksen jälkeen oli 65 kk., jälkimmäisten 22 ½ kk. Kauimmin eli eräs mies, 13,2 v., ja nainen 11,9 vuotta.

Epätyypillisistä salpauspesäketapauksista on erotettu ryhmä, jossa ST₁₋₃ on samansuuntainen, konvekksi ylöspäin ja T₁₋₃ negatiiviset. Tuoreina hoidetuista oli näitä 3 naista ja 7 miestä. Yksi mies kuoli varhaisvaiheessa 19 päivää kohtauksen jälkeen. Hänellä oli infarctus pulmonum. Toipumisen jälkeen näistä on kuollut yksi nainen 63 kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen, vaikka hänellä oli insufficientia cordis, ja 5 miestä, joiden keskimääräinen elinaika oli 37 ½ kk. Yksi mies eli 10 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Elossa on vielä 2 naista 10 ja 12 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen ja yksi mies 5 v. 10 kk. kohtauksen jälkeen. Samantyyppisiä ei-tuoreina hoidettuja oli 5 miestä, jotka kaikki ovat kuolleet. Keskim. elinaika kohtauksen jälkeen oli neljällä 4 v. 5 kk. Yhden miehen elinaikaa kohtauksen jälkeen ei voitu määrittää epämääräisten oireiden perusteella, mutta hän kuoli 33 päivää myöhemmin sairaalasta lähdettyään. — Edellämainitulla ryhmällä (12 miestä ja 3 naista) oli ennen ensimmäisen kohtauksen kliinisesti yhdellä stenosis aortae, kolmella insufficientia cordis, yhdellä vitum mitrale cordis ja insufficientia cordis, yhdellä polyglobulia ja status post ulcer. duodeni, yhdellä ulcus ventriculi. Ainakin kaksi oli käyttänyt pandigalia. Neljästä ei ole mainittu erikoista infarctus cordiksen lisäksi.

Epätyypillisten sepelvaltimotukosten ryhmässä tuoreina hoidettujen tapausten keskim. elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen varhaiskuolleisuutta lukuunottamatta oli 11 miehellä 2,1 vuotta ja 6 naisella 3,4 vuotta. Elossa oli vielä tuoreina sairaalassa hoidetuista 3 miestä, keskim. elinaika 8,6 v., ja 7 naista, keskim. elinaika kohtauksen jälkeen 8,7 v.

Taulukko 15 osoittaa keskimääräisen elinajan kohtauksen jälkeen toipuneilla eri sepelvaltimotukospotilailla.

Siitä ilmenee, että kuolleiden ryhmässä elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen vaihtelee eri salpauspesäkeryhmissä vähän. Etuseinäpesäkkeissä se oli 43—44 kuukautta, takaseinäpesäkkeissä 42—56 kuukautta ja epätyypillisissä 30—44

Taulukko 15. Elinaika ensimmäisen salpauspesäkkeen jälkeen

			Tuoreina hoidetut	Tuoreina ja ei-tuoreina hoidetut
Salpauspesäke			Keskim. elinaika koht. jälk.	Keskim. elinaika koht. jälk.
Kuolleet	Etuseinässä	Miehet	46 3/4 kuukautta	42 kuukautta
		Naiset	26 ”	50 1/2 ”
		Yhd.	44 2/3 ”	43 1/4 ”
	Takaseinässä	Miehet	52 ”	65 ”
		Naiset	11 ”	22 ”
		Yhd.	42 ”	56 ”
	Väliseinässä	Miehet	21 1/3 ”	21 1/3 ”
		Naiset	21 1/2 ”	21 1/2 ”
		Yhd.	21 1/3 ”	21 1/3 ”
	Epätyypilliset	Miehet	24 3/4 ”	41 ”
		Naiset	40 1/3 ”	51 ”
		Yhd.	30 1/3 ”	44 ”
	ST ₁₋₃ yhden-suunt. T ₁₋₃ neg. epätyypill.	Miehet	32 1/3 ”	55 1/3 ”
		Naiset	63 ”	63 ”
		Yhd.	38 2/3 ”	56 1/3 ”
Edelleen elossa	Etuseinässä	Miehet	74 1/2 ”	75 ”
		Naiset	63 ”	63 1/2 ”
		Yhd.	71 1/2 ”	70 1/2 ”
	Takaseinässä	Miehet	65 1/2 ”	78 1/2 ”
		Naiset	82 ”	83 ”
		Yhd.	72 1/2 ”	79 1/2 ”
	Väliseinässä	Miehet		8 ”
		Naiset	39 1/2 ”	39 1/2 ”
		Yhd.	39 1/2 ”	24 ”
	Epätyypilliset	Miehet	103 ”	102 1/2 ”
		Naiset	105 ”	91 3/4 ”
		Yhd.	104 1/3 ”	96 ”
	ST ₁₋₃ yhden-suunt. T ₁₋₃ neg. epätyypill.	Miehet	70 ”	102 ”
		Naiset	132 ”	132 ”
		Yhd.	111 1/2 ”	117 ”

kuukautta. (Haarakatkostapauksissa) väliseinäpesäkkeissä se on 21 kuukautta. Tosin näitä oli vain yksi mies ja nainen. Elossa olevien etuseinäpesäkepotilaiden keskimääräinen elin-aika oli 70—71 kuukautta ja epätyypillisten 96—104 kuukautta.

Epätyypillisistä on erotettu erityiseksi ryhmäksi tapaukset, joissa T_{1-3} olivat negatiiviset ja ST_{1-3} yhdensuuntainen, kon-veksi ylöspäin. Kuolleiden ryhmässä oli elin-aika näillä 38—56 kuukautta kuten muissakin kuolleiden ryhmissä, mutta näistä elossa olevien elin-aika oli pisin, vaihdellen 111—117 kuukautta. Tämä sama ekg-tyyppi esiintyi myös muissa ryhmissä muuta-missa tapauksissa, mutta niistä puhutaan toisessa yhteydessä sivulla 75, johon tässä vain ohimennen viitataan.

Sukupuoli on myös tässä otettu huomioon elin-aikaa lasket-taessa. Tuoreina hoidetuissa takaseinäpesäketapauksissa kuu-kausiluvut vaihtelevat huomattavasti: naisilla 11 kuukautta ja miehillä 52 kuukautta, mutta yhteisryhmässä (tuoreina ja ei-tuoreina hoidettujen) naisten elin-aika oli jo 22 kuukautta ja miesten 65 kuukautta. Toiselta puolen kun otetaan huomioon elossa olevat takaseinäpesäkepotilaat, niin miesten ja naisten elin-ajat ovat pituuteen nähden päinvastoin: miehillä on elin-aika 65—78 kuukautta ja naisilla 82—83 kuukautta. Siis ajan mittaan tässä varmasti molempien sukupuolten elin-ajan pituus jossakin määrin tasoittuu. Yleisvaikutelmaksi jää, että ekg:n perusteella todetut eri infarctus cordis-tyypit ovat elin-ajaltaan jotenkin yhtä pitkät, vain väliseinäpesäkkeillä on huonommalta vaikuttava ennuste, mutta niistäkin on elossa yksi nainen lähes 40 kuukautta kohtauksen jälkeen.

Keskustelu ja johtopäätös.

Lähinnä olisin samaa mieltä kuin Smith, Goodrick ja Need-les, että kuolin-aika ja elämän pituus salpauspesäkkeen jälkeen eivät riipu kovin paljon siitä, onko etu- vai takaseinäpesäke. Gubner ja Grawford arvelivat, että takaseinäpesäkkeet ovat pienempiä ja prognoosi senvuoksi niiden suhteen parempi. He

perustelivat tutkimuksensa kymografisiin havaintoihin, joissa he eivät todenneet takaseinäinfarkteja. Tätä ei aineistoni perusteella voi ainakaan todistaa, koska tuoreina hoidettujen ja toipumisen jälkeen kuolleiden ryhmässä etuseinäpesäkepotilaat elivät keskimäärin $44 \frac{2}{3}$ kuukautta ja takaseinäpesäkepotilaat vastaavasti 42 kuukautta. Muissa ryhmissä takaseinäpesäkepotilaiden keskimääräinen elinaika oli 1—9 ja 13 kuukautta pitempi kuin etuseinäpesäkepotilaiden. Conner, Holt, Ejrup sekä Levine ja Rosenbaum myös pitävät haarakatkosta huonona ennusteena. Kahdella viimeksimainitulla oli kahden sellaisen potilaan elinaika keskimäärin 4 kuukautta. Tässä aineistossa on kahden tuoreina tapauksina hoidetun haarakatkospotilaan keskimääräinen elinaika 21 kuukautta ja erään kolmannen samanlaisen potilaan 8 kuukautta, kun taas yksi on elossa vielä 39 kuukauden jälkeen. Mussafian ja Masinin mukaan haarakatkoskaan ei olennaisesti vaikuta ennusteeseen. Tähän viittaa viimeksimainittu tapaukseni.

Epätyypilliset sepelvaltimotukokset tässä aineistossa eivät viittaa siihen, että niiden prognoosi muihin verrattuna olisi erikoisen huono, vaikka Hochrein ja Schneyer sanovat, että epätyypillisten sepelvaltimotukoksien prognoosi on erittäin huono.

Tämän aineiston perusteella siis näyttää siltä, että tyypillisissä tapauksissa väliseinäpesäkkeissä (haarakatkos) on huonompi prognoosi kuin muissa, ja epätyypillisissä sekä etu- ja takaseinäpesäkkeissä se on suunnilleen sama. Etuseinäpesäkepotilaista muutamit kuitenkin elivät pitempään kuin takaseinä- ja epätyypilliset pesäkepotilaat.

6. Verisuonten kalkkiutuminen ja claudicatio intermittens, katkokäynti

a) Verisuonten kalkkiutuminen.

Sepelvaltimotukoksen syynä on tavallisimmin sepelvaltimoiden kalkkiutuminen. Tämä voi rajoittua sepelvaltimoihin, mutta voi esiintyä myös aortassa, raajojen ja aivojen sekä munuaisten verisuonissa. Suomessa on huomio kiinnitetty etupäässä art. radialikseen ja, mikäli röntgentarkastus on suoritettu, myös aorttaan. Erikoista huomiota on kiinnitetty myös claudicatio intermittens- eli katkokäyntitapauksissa art. dorsalis pediksen pulssiin, muulloin harvoin.

Art. radialiksessa oli kalkkiutumista 29 naisella ja 95 miehellä. Röntgentarkastuksessa on näistä todettu aortan kalkkiutumista 4 naisella ja 25 miehellä, mutta 12 naisella ja 39 miehellä ei tätä todettu. Claudicatio intermittens esiintyi 4 miehellä, joista 3 miehellä oli myös aortta kalkkiutunut. Neljättä ei ole tarkastettu röntgenissä, ja hän on elossa 10,7 vuotta sepelvaltimotukoksen jälkeen, on 76-vuotias ja hyvässä kunnossa. Näistä neljästä on 1 kuollut 3,2 vuoden kuluttua kohtauksesta ja 2 elää (3 ja 12 v. sepelvaltimotukoksen jälkeen) 62- ja 70-vuotiaina.

Art. radialis ei ollut kalkkiutunut 29 naisella eikä 77 miehellä. Näistä aortta oli kalkkiutunut 6 naisella ja 17 miehellä. Aortta oli tavallinen 15 naisella ja 41 miehellä. Claudicatio intermittens esiintyi näistä yhdellä naisella ja 11 miehellä; heistä oli ollut röntgentarkastuksessa yksi nainen ja 10 miestä. Tässä ryhmässä oli aortta kalkkiutunut vain yhdellä naisella

ja kahdella miehellä. Claudicatio intermittens-ryhmässä ensimmäinen sepelvaltimotukoskohtaus sattui miehillä keskimäärin 47-vuotiaana ja naisilla 48-vuotiaana; kaikki ovat elossa, miehet 2 ½—13 v., keskimäärin 6 ½ v. ensimmäisen tukoskohtauksen jälkeen, ja nainen vastaavasti 3 ½ v. kohtauksen jälkeen.

Yleensä siis kalkkiutuminen verisuoniston eri osissa on tässä aineistossa näin vaihteleva. Mutta elinajan pituuteen ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen tämä kirjavuus ei vaikuta. Sepelvaltimotukoskohtauksen sattuessa vahvan šokin aikana voi olla kovia kipuja alaraajoissa ja aiheuttaa epätietoisuutta, onko kyseessä alaraajan valtimon tukos. Olen todennut Marian sairaalan sisätautiosastolla samanaikaisen sepelvaltimon ja art. poplitean tukkeutumisen vahvan šokin aikana eräällä miespotilaalla. Jalkaan kohdistuva leikkaus jäi silloin vahvan šokin tähden tekemättä, eikä potilaan toipumisen jälkeen jalkaa enää tarvinnut leikata.

Myös arcus lipoidea ja ksantelasma on todettu jälkitarkastuksissa 8 naisella ja 25 miehellä. Arcus lipoidea oli 5 naisella ja 7 miehellä, ksantelasma 1 naisella ja 2 miehellä.

Kolesteroli on määritetty jälkitarkastusten yhteydessä 8 naiselta ja 17 mieheltä. Ensimmäisen kohtauksen aikana yhdellä 39-vuotiaalla miehellä kolesteroli oli 277 mg/100 cm³ seerumia. Jälkitarkastusten yhteydessä 8 naisen keskimääräinen kolesteroliarvo oli 257 mg/100 cm³ seerumia. Vastaava luku oli 17 miehellä 218. Suurin kolesteroliarvo oli 394 mg/100 cm³ seerumia miehellä, jolla oli ollut ensimmäinen kohtaus 14 ½ v. sitten ja jolla nyt oli vahva insufficientia cordis; hän käytti nyt digitaalista ja elohopeavalmisteita. Siitä huolimatta hän käy vielä kevyessä ruumiillisessa työssä 8 tuntia joka päivä. Pienin kolesteroliarvo oli 142 mg/100 cm³ seerumia miehellä, joka 49-vuotiaana sai sepelvaltimotukoksen ja on nyt 2 ½ v. kohtauksen jälkeen työkykyinen, vaikka emfyseema vaivaakin jonkin verran.

Keskimäärin kolesteroliarvot ovat suurenpuoleiset. Tuntuu siltä, että yleensä työkyky on suhteellisesti huonompi niillä, joilla on suurin kolesteroliarvo.

Kolesteroli on määritetty Tauno Kalajan menetelmän mukaan.

b) Claudicatio intermittens.

Claudicatio intermittens esiintyi ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen aikana tuoreina hoidetuista 3 naisella ja 24 miehellä ja ei-tuoreina hoidetuista 7 miehellä eli yhteensä 34 tapauksessa. Jälkitarkastuspotilailla se esiintyi yhdellä naisella ja 15 miehellä eli 25 %:lla jälkitarkastetuista. Siis tämä oire on suhteellisen tavallinen sepelvaltimotukospotilailla.

Ensimmäinen sepelvaltimotukoskohtaus esiintyi tässä keskimäärin miehillä 51- ja naisilla 61-vuotiaana, kun taas yleissarjassa vastaavat luvut olivat 52 ja 58 vuotta.

Varhaisvaiheessa näistä kuoli yksi nainen ja kaksi miestä. Tutkimuksen lopussa näistä oli kuollut myöhäisvaiheessa 9 miestä ja elossa oli 2 naista ja 20 miestä. Myöhäisvaiheessa kuolleiden miesten keskimääräinen elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen oli 43 kk. ja elossa olevien miesten 72 kk., naisten 42 kk. Oireet claudicatio intermittensistä voivat esiintyä joko ennen tai useampiakin vuosia ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Useita näistä miehistä on ope-roitu tämän takia (sympatectomia) joko ennen tai jälkeen ensimmäisen kohtauksen.

Keskustelu ja johtopäätös.

Sydämen sepelvaltimoiden tukkeutumisen tavallisin syy on juuri sepelvaltimoiden kalkkiutuminen. Mm. Appelbaumin ja Nicolsonin ruumiinavausaineistossa se oli 90 %, ja tässä aineistossa todennäköisesti vastaava prosenttiluku on suurempi. Aschoff huomasi ensimmäisen maailmansodan jälkeen verisuonten kalkkiutumisen Saksassa vähentyneen nälkävuosien aikana ja jälkeen. Meillä toisen maailmansodan aikana I. Vartiainen ja Kanerva ovat tehneet samansuuntaisia havaintoja ruumiinavausaineistosta. Priscilla White huomasi, että sokertautisilla lapsilla jo 4—14 v:n iässä oli pitkälle kehittynyt arte-

riosclerosis, kun heitä oli pidetty rasvaisella ruokavaliolla. Plotz (1949) osoitti, kuinka vahingollista on sepelvaltimoiden kalkkiutumisen antaa runsaasti rasvaa (maitoa, kermaa ja munia). Malmros niinkään esitti, miten erilainen Ruotsin ja Norjan ravintotilanne oli sodan aikana ja kuinka Ruotsissa vastaavasti oli enemmän verisuonten kalkkiutumiseen kuolleita tänä aikana kuin Norjassa, jossa ruokaa oli niukalti, ja edelleen kuinka sepelvaltimotukospotilaat lisääntyivät Ruotsissa ravitsemistilanteen parantuessa. Myös täällä Suomessa näyttää näiden potilaiden lukumäärä viime aikoina lisääntyneen suhteessa muuhun potilasmäärään, sillä esim. Marian sairaalan yhdellä miesosastolla oli marraskuussa v. 1950 yhtäaikaa hoidossa 8 infarctus cordista 31 potilaasta. Yleensä ovat sepelvaltimotukokset kaikkialla lisääntymässä, ja siitä on jo kehittynyt yhteiskunnallinen ja koko maailmaa koskeva kysymys. Toiselta puolen Alvord (1949) on koettanut osoittaa, että kaikki henkilöt eivät saa samassa suhteessa tätä sairautta, vaan siinäkin on eri suvuissa erilainen taipumus. Hän osoitti, että sepelvaltimoiden ja yleensä kolesterooisiin taipuva suku saa sydämen sepelvaltimotukoksia suhteellisesti useammin kuin sellainen suku, jossa kolesterooisis-taipumusta ei esiintynyt. Kolesterooisisuvun jäsenet kuolivat yleensä Alvordin mukaan nuorempina kuin sen, jossa ei esiintynyt kolesterooseja. Oman aineistoni perusteella infarctus cordiksen henkilöt saivat keskimäärin samassa iässä huolimatta siitä, oliko näiden suvussa tietävästi esiintynyt sepelvaltimoiden sairauksia vai ei.

Mielenkiintoiselta näyttää claudicatio intermittensin suhde sepelvaltimoiden kalkkiutumiseen. Nyströmin (1949) mukaan niistä 143 potilaasta, joilla oli ollut krooninen obliteroiva arteriaalinen sairaus alaraajoissa ja joille prof. Hämäläinen oli tehnyt sympathectomia lumbaliksena, oli myöhemmin kuollut 60. Näistä 60:stä oli 30 kuollut erilaisiin sydäntauteihin, 15 arterioskleroosiin tai thrombo-angitis obliteransiin jalan kuolion tähden. Yleensä hänen tilastonsa mukaan 55 (90 %) kuoli verenkiertoelinten tauteihin. Samaan suuntaan ovat Korhosen (1942) ja Jeffersonin (1943) tulokset kuolleisuuteen nähden.

Omassa aineistossani on 34 claudicatio intermittens-tapausta, ja jälkitarkastetuista niitä oli 16 (25 %) tapausta. Koska alkavissa tapauksissa tähän saakka thrombangitis obliteransissa diagnoosi on vaikea, on aineistossani saattanut olla enemmänkin näitä tapauksia. Ehkä Ejrupin (1944) tono-oskillografin laajempaan käyttöön pääseminen helpottaa tässä suhteessa, ja siten tulevaisuudessa ehkä molemmat taudit rinnakkaisilmionä saavat lisävalaistusta. Molemmissa sairauksissa on ennuste joka tapauksessa vakava, eikä claudicatio intermittens mielestäni sepelvaltimotukoksen ennustetta elämän pituuteen nähden siitä huolimatta yleensä paljoakaan pahenna.

Tämän aineiston perusteella verisuonten kalkkiutuminen ja claudicatio intermittens eivät vaikuta sepelvaltimotukoksen ennusteeseen. Sepelvaltimotukoksesta toipuneilla jälkitarkastetuilla olivat kolesteroliarvot korkeanpuoleiset ja työkyky oli suhteellisesti huonompi niillä, joilla oli suurempi kolesteroliarvo. Naisilla nämä olivat suuremmat kuin miehillä.

7. Angina pectoris

Angina pectorista esiintyi ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta tuoreina sairaalahoidossa olleista 111:llä (31 naisella ja 80 miehellä) eli 61,7 %. Jos otetaan huomioon sekä sairaalassa tuoreina hoidetut että ei-tuoreina hoidetut tapaukset, esiintyi angina pectorista ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta 143:lla eli 57,2 % (36 naisella ja 107 miehellä).

Seuraavassa angina pectoris ennen ensimmäistä kohtausta ja varhaiskuolleisuus:

Angina pect. ennen ens. k.	Miehiä	Varh.kuoll.	Naisia	Varh.kuoll.	Yht.	Varh.kuoll.
0—12 kk.	40	13	6	4	46	17
13—36 „	19	4	9	1	28	5
yli 38 „	21	3	16	2	37	5
Yht.	80	20	31	7	111	27
Ei angina pect.	46	12	23	4	69	16

T a u l u k k o 16. Sairaalaassa varhaisvaiheessa hoidettujen keskinääräinen elin aika ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen angina pectoris-ryhmässä ja siinä, jossa ei ollut angina pectorista. Ylempänä varhaisvaiheessa sairaalassa hoidetut, alempana tuoreet ja ei-tuoreet tapaukset yhdessä ja niiden vastaavat elinajat

Angina pect. ennen ensimmä. kohtausta kk.	Kuolleet										Edelleen elossa										Kuolleet ja elossa olevat yhdessä	
	Miehet					Naiset					Miehet					Naiset					Yhteensä	
	Tap.	keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Yht. keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Yht. keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Yht. keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.	Yht. keskim. e. a. kk.	Tap.	keskim. e. a. kk.
0—12	11	52,5	1	2,5	12	48,3	16	93	1	39,5	17	89,8	29	72,7								
13—36	8	44	5	33,5	13	40	7	56,7	3	76,2	10	62,6	23	49,8								
yli 36	13	52,9	7	29,3	20	44,6	5	75,6	7	91,9	12	85,1	32	59,8								
Yhteensä	32	50,5	13	28,9	45	44,3	28	80,8	11	82,9	39	81,4	84	61,5								
Angina pect. puuttuu ennen ensimmäistä kohtausta	19	37,6	2	76	21	41,3	15	62,8	16*	78,2	31	70,5	52	58,9								
Tuoreina ja ei-tuoreina hoidetut, ang. pect. ennen ensimmä. koht.	54	54,5	18	40	72	51,3	33	82,1	11	82,9	44	82,9	116	63								
Angina pect. puuttuu ennen ensimmäistä kohtausta	41	45,6	6	55	47	46,7	26	77,8	17	81,4	43	79,2	90	62,2								

* Yhtä naista ei löytynyt enää hänen sairaalasta päästyään

Varhaisvaiheessa kuoli 111:stä angina pectoris-potilaasta 27, ja 69 potilaasta, joilla ei ollut angina pectorista, ennen ensimmäistä tukoskohtausta 16; siis molemmissa ryhmissä oli suunnilleen yhtä suuri varhaiskuolleisuus. Angina pectoris-tapauksista kuoli 80 miehestä varhaisvaiheessa 20 ja 31 naisesta 7. Ryhmässä, jossa ei esiintynyt angina pectorista, kuoli 23 naisesta 4 ja 46 miehestä 12.

Taulukko 16 esittää sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen tuoreina tapauksina sairaalahoidossa olleiden elinajan pituuden angina pectoriksen esiintymisen suhteen.

Siitä huomataan, että keskimääräinen elinajan pituus ensimmäisen tukoksen jälkeen angina pectoris-ryhmässä on hiukan pitempi kuin ryhmässä, missä ei esiintynyt angina pectorista. Mutta olennaista eroa ei kumminkaan ole. Jos otetaan huomioon myös ei-tuoreina tapauksina sairaalahoidossa olleet, niin kuolleiden ryhmässä oli keskimääräinen elinaika angina pectoris-ryhmässä (72 tapausta) 51,3 kk. ja elävien ryhmässä (44 tapausta) 82,9 kk., kun taas siinä ryhmässä, jossa ei angina pectorista esiintynyt ennen ensimmäistä kohtausta, vastaavat luvut olivat: kuolleilla (47 tapausta) 46,7 kk. ja elävillä (43 tapausta) 79,2 kk. Siis ero oli vieläkin pienempi.

Keskustelu ja johtopäätös.

Angina pectorista on esiintynyt ennen sepelvaltimotukosta Williuksen mukaan 22,4 % (1936) ja molemmilla sukupuolilla samassa määrin. Levinen ja Rosenbaumin tilastossa angina pectorista oli 71,6 % ennen sepelvaltimotukosta, ja se oli yhtä tavallinen sekä etu- että takaseinätukoksissa, mutta haarakatkostapauksissa angina pectorista oli suhteellisesti enemmän. Omassa aineistossani angina pectorista esiintyi 57—62 % ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta.

White (1926) ja Bedford (1935) sanoivat, että ennen sepelvaltimotukoskohtausta esiintynyt angina pectoris ei vaikuta, kestävä se miten kauan tahansa, sepelvaltimotukoksen ennusteeseen. Rosenbaum ja Levine (1941) olivat sitä mieltä, että

on silmään pistävä ero varhaiskuolleisuudessa, sillä niiden, joilla oli ollut angina pectorista ennen sepelvaltimotukosta, varhaiskuolleisuus oli 29 %, kun taas niiden, joilla ei ollut sitä esiintynyt, varhaiskuolleisuus oli 38 %. Millsin, Katzin ja Cisnerosin mukaan (1949) angina pectoris ei vaikuta kuolleisuuteen eikä elinaikaan sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen.

Omassa aineistossani varhaiskuolleisuus oli yhtä suuri, esiintyipä angina pectorista ennen sepelvaltimotukosta tai ei. Sukupuolten välillä ei ollut eroa tässä suhteessa. Myös elin-aika sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen on sama, olipa ennen kohtausta angina pectorista tai ei.

8. Verenpaine

Taulukko 17 osoittaa tuoreina salpauspesäkkeinä hoidettujen tapausten tiettävästi korkeimmat verenpaineet miehillä ja naisilla ikäryhmittäin. Tämän mukaan hypertoniaa esiintyi

Taulukko 17. Verenpaine

Ikä	Suku- puoli	Tap. yht.	Verenpaine mm/Hg									
			alle	130-	150-	170-	190-	210-	230-	250-	yli	
			129	149	169	189	209	229	249	269	270	
20—29	Naisia	1	1									
	Miehiä											
30—39	Naisia											
	Miehiä	11	5	2	4							
40—49	Naisia	8	2	4	1	1						
	Miehiä	23	12	5	2	2		2				
50—59	Naisia	19	3	6	2	6	1	1				
	Miehiä	55	17	17	5	11	2	1	2			
60—69	Naisia	20	3	5	6	3	1		1	1		
	Miehiä	22	12	3	2	3	2					
70—79	Naisia	4				3	1					
	Miehiä	9	5	3							1	
Yht.	Naisia	52	8	16	12	10	2	1	2	1		
	Miehiä	120	51	30	13	14	4	3	5			

(systolinen verenpaine yli 150 tai diastolinen yli 100 mm/Hg) 39 %, miehillä 32,5 % ja naisilla 54 %.

Taulukko 18. Verenpaine ja elinajan pituus sepelvaltimotukoksen jälkeen

Veren- paine mm/Hg	Suku- puoli	Tapauk- sia	Varhais- kuolleet	Eläneet ensimmä. koht. jälkeen		Elossa ensimmä. koht. jälkeen	
				Tap. keskim. kk.		Tap. keskim. kk.	
Alle 129	Naisia	8	3	2	30	3	44 1/3
	Miehiä	51	18	15	54	18	52 1/3
130—149	Naisia	16	4	2	20 2/3	10	92
	Miehiä	30	4	15	38 1/2	11	84
150—169	Naisia	12	3	3	55 1/2	6	80 2/3
	Miehiä	13		5	48	8	92 2/3
170—189	Naisia	10		6	32	4	78 2/3
	Miehiä	14	3	7	62 2/3	4	79
190—209	Naisia	2		1	63 2/3	1	42 1/3
	Miehiä	4		3	36 2/3	1	52
210—229	Naisia	1		1	3 2/3		
	Miehiä	3		3	34 1/3		
230—249	Naisia	2	1			1	25 1/2
	Miehiä	5	3	2	8 1/2		
250—269	Naisia						
	Miehiä						
yli 270	Naisia	1				1	19
	Miehiä						

Välittömästi sepelvaltimotukoksen jälkeen verenpaine yleensä laski joko heti tai 10 päivän kuluessa.

Taulukko 18 osoittaa tuoreessa vaiheessa hoidettujen verenpaineen ja varhaiskuolleisuuden sekä elinajan pituuden. Mielestäni tässä taulukossa voidaan erottaa 3 ryhmää, joissa varhaiskuolleisuus ja elinaika kohtauksen jälkeen eroavat toisistaan huomattavasti. Ensiksi on ryhmä, jossa systolinen verenpaine on alle 150, toisena ryhmä, jossa se on yli 210. Kolmas ryhmä jää niiden väliin, ja siinä varhaiskuolleisuus on huomattavasti suurempi.

tavasti pienempi kuin molemmissa äärimmäisissä ryhmissä. Asialla on mielestäni luonnollinen selityksensä, koska alhaisessa verenpaineessa sepelvaltimoverenkierto häiriintyy helpommin šokissa ja sepelvaltimon tukkeutuminen lisää häiriöitä ja toiselta puolen korkeammissa verenpaineissa sydämen lihaksen reservivoima on jo kulutettu ja sepelvaltimon tukkeutuminen heikentää sydämen lihaksen voimaa. Näiden välille jäävässä ryhmässä taas vähäinen liiallinen verenpaine edistää sepelvaltimon verenkiertoa ja sydänlihas ei ole ennakolta niin rasitettu kuin korkeamman verenpaineen tähden.

Samat tekijät vaikuttavat myös elinajan pituuteen sepelvaltimotukoksen jälkeen. Jos esim. systolinen verenpaine on yli 210 mm/Hg, on kohtauksen jälkeinen elin aika huomattavasti lyhempi kuin muilla sekä toipuminen ja työkyky heikko.

Jälkitarkastuksissa on huomattu verenpaineen nousseen puolella tapauksista, samoin miehillä ja naisilla. Yhdellä naisella ja 6 miehellä verenpaine laski. Muilla se pysyi ennallaan.

Seuraavassa verenpaineen muuttuminen toipumisen jälkeen (jälkitarkastetut):

	Verenp. nousi		Verenp. muuttumatta		Verenp. laski		Yht.
Naiset	10	50 %	9	45 %	1	5 %	20
Miehet	25	53 „	16	34 „	6	13 „	47
Yht.	35	52 %	25	38 %	7	10 %	67

Verenpaineen nousut olivat yleensä kohtalaiset. Jos paineen nousua tai laskua oli vähemmän kuin 10 mm/Hg, on verenpainetta pidetty muuttumattomana. Suurin havaittu systolisen paineen nousu oli naisilla 60 mm/Hg ja miehillä 40 mm/Hg, suurin diastolisen paineen nousu naisilla 40 mm/Hg ja miehillä 30 mm/Hg.

Keskustelu ja johtopäätös.

Levinen aineistossa (1930) oli hypertoniaa ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta 58 %, Connerin ja Holtin (1930) 34 %, Howardin (1934) 28 %, Masterin, Jaffen ja Dackin aineistoissa (1936) 66 %. Levinen ja Rosenbaumin (1941) 57 %,

Ejrupin (1943) 56,5 %, Mussafian ja Masinin (1948) 63 % ja Katzin, Millsin ja Cisnerosin (1949) aineistoissa 50,5 %. Rosenbaumin ja Levinen aineistossa oli miehillä hypertoniaa 44 % ja naisilla 86 %. Sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen oli Williuksella (1936) verenpaine normaali tai sen alapuolella 77,6 % ja korkea 20 %, ja 2,4 %:ssa oli ollut ennen hypertonia, mutta toipumisen jälkeen normaali tai sen alapuolella. Tämän tutkielman aineistossa oli hypertoniaa 39 %, miehillä 32,5 % ja naisilla 54 %. Siis tässäkin naisilla on hypertonia tavallisempi.

Bedford (1935) sekä Vander Veer ja Brown (1936) olivat sitä mieltä, ettei hypertonia vaikuta kuolleisuuteen. Masterin, Dackin ja Jaffen (1937) tilaston mukaan kuolleisuus on suurempi, jos ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta oli hypertonia, ja samaa mieltä olivat Rosenbaum ja Levine (1941). Chambersin (1947) mukaan varhaiskuolleisuus lisääntyi sitä mukaa kuin hypertoniakin. Mussafia ja Masini (1948) olivat sitä mieltä, että jos ennen sepelvaltimotukosta oli hypertonia, niin infarctus cordiksen jälkeen kehittyi insufficiencia cordis ja työkyky oli suhteellisen huono. Katzin, Millsin ja Cisnerosin (1949) aineiston mukaan hypertonia ei vaikuta ennusteeseen varhaisvaiheessa, mutta toipumisen jälkeen potilailla on suurempi kuolleisuus ja lyhyempi elin aika. Hochrein ja Schneyer ovat todenneet (1936), että verenpaineen korkeudesta ja sen laskeutumisesta ei voi tehdä varmoja johtopäätöksiä ennusteeseen nähden, mutta verenpaineen nousu infarktin jälkeen viittaa hyvään ennusteeseen.

Oma aineistoni taas osoittaa, että varhaiskuolleisuus on pienempi niillä, joilla ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta oli lievä verenpaineen nousu (syst. verenpaine 150—210 mm/Hg), kun taas muilla varhaiskuolleisuus oli suurempi. Samoin elin aika sepelvaltimotukoksen jälkeen on pitempi niillä, joilla ennen sepelvaltimotukosta oli lievä verenpaineen nousu (150—210 mm/Hg). Erikoisen huono ennuste oli niillä, joilla systolinen verenpaine oli ollut yli 210 mm/Hg. Jälkitarkastuksessa oli verenpaine noussut yleensä, vain pienellä osalla se laski siitä, mitä se oli ollut sepelvaltimotukoksen jälkeen.

9. Sydämen toiminnan vajeus

Ennen ensimmäistä sepelvaltimotukosta esiintyi insufficientia cordis varhaisvaiheessa sairaalahoidossa olleista 5 miehellä ja 9 naisella. Varhaisvaiheessa kuoli heistä 2 miestä ja 4 naista. Myöhemmin on kuollut 3 miestä ja 4 naista, joiden keskimääräinen elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen oli 33 kk. Myöhäisvaiheessa kuolleiden elinaika oli alle 2 v. muiden paitsi yhden naisen, joka eli 12 ½ vuotta ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Tutkimuksen aikana oli elossa huonossa kunnossa vielä yksi nainen 25 ½ kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen. (Tämäkin on tutkimuksen loppuvaiheeseen mennessä kuollut 26 kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen.) Siten vain poikkeustapauksessa yksi potilas eli selvästi pitempään kuin muut, jotka kuolivat vähemmän ajan kuin 26 kuukauden kuluessa.

Seuraavassa varhaisvaiheessa hoitoon tulleiden sepelvaltimotukospotilaiden sydämen tila insufficienssiin nähden heti hoitoon saapuessa:

Sydämen insufficienssin tyyppi hoitoon tullessa	Tapauksia	Varhaiskuolleet
Kompensoidut	76	10
Oikeanpuoleinen	32	6
Vasemmanpuoleinen	18	3
Molemminpuoleinen	38	19
Insuff.tyyppi epäselvä	8	5

Sydämen tilaa arvosteltaessa on otettu huomioon etupäässä kliininen havainto eikä yksinomaan röntgenologista löydöstä (esim. keuhkostaasin suhteen). Epäselviin insufficienssimuotoihin on laskettu tapaukset, joissa huonon yleistilan tähden ei ole hoitoon tullessa kuunneltu keuhkojen takaosaa. Näistä 8 tapauksesta onkin kuollut 4 päivän aikana sepelvaltimotukoksen jälkeen 5. Näistä taas oli kolmella ainakin oikeanpuoleinen insufficienssi (yhdedellä lisäksi pericarditis).

Hoitoon tullessa insufficientia cordista ei ollut 42 %:lla. Vasemmanpuoleinen insufficientia oli 14 %:lla, oikeanpuoleinen 18 %:lla ja molemminpuoleinen insufficientia 21 %:lla.

Hoitoon tullessa oli 5 naisella ja 19 miehellä aivan normaallilta vaikuttava sydänlöödyös paitsi elektrokardiogramma, jossa näkyi muutoksia. Näistä kuoli varhaisvaiheessa yksi mies 42 päivää sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Niistä 18 tapauksesta, joilla oli vasemmanpuoleinen insufficientia, kuoli varhaisvaiheessa 3, ja niistä 76 tapauksesta, joilla ei ollut insufficienciaa ollenkaan, kuoli 10 varhaisvaiheessa. Niistä 32 tapauksesta, joilla oli oikeanpuoleinen insufficienssi, kuoli 6 varhaisvaiheessa. Suurin varhaiskuolleisuus oli niillä (38 tapausta), joilla oli molemminpuolinen insufficienssi, ja niillä, joiden insufficienssin laatua huonon yleistilan tähden ei voitu tarkemmin tutkia sairaalahoittoon tullessa, mutta joilla todennäköisesti on ollut molemminpuolinen insufficienssi.

Varhaisvaiheessa kuoli niistä (100 tapausta), joilla oli laajentunut sydän, 24 ja normaalikokoisista (tapauksia 71) 12. Kun otetaan huomioon, että 9 tapauksessa sydämen kokoa ei ole voitu aineiston perusteella määrittää ja niistä on kuollut 7, ei mainituista varhaiskuolleiden luvuista voi tehdä aivan tarkkaa johtopäätöstä. Kumminkin tuntuu siltä, että sydämen koko ei vaikuta olennaisesti varhaiskuolleisuuteen. Samoin on salpauspesäkkeestä toipuneiden elinajan pituuden suhteen. Esimerkiksi pisin tunnettu elin aika sepelvaltimotukoksen jälkeen kompensoituna hoitoon tulleiden ryhmässä oli normaalikokoisen sydämen omistajalla 12 vuotta ja laajentuneen sydämen omistajalla 16 vuotta. Vastaavat luvut oikeanpuoleisessa insufficientiassa 11 ja 12 vuotta, vasemmanpuoleisessa 13 ja 12 vuotta sekä molemminpuolisessa 8 ja 12 vuotta.

Taulukko 19 esittää sepelvaltimotukoksesta toipuneiden keskimääräisen elinajan sepelvaltimotukoksen jälkeen silmälläpitäen eri insufficienssityyppejä varhaisvaiheessa hoitoon tullessa. Yleensä insufficienssitapauksina hoitoon tulleet näyttävät elävän 2—4 kk. lyhyempään kuin kompensoituina hoitoon tulleet. Suuremman poikkeuksen tekevät ne, joilla oli ollut molemminpuolinen insufficientia tai joiden yleistila ei sallinut tarkempaa insufficienssin määritystä hoitoon tullessa.

Taulukko 19. Varhaisvaiheessa hoitoon tulleiden eri insuffisienssi-tyyppien toipumisen jälkeinen keskimääräinen elinaika

Insuff. cordiksen tyyppi hoitoon tullessa	Kuolleet toipumisen jälkeen		Elossa edelleen	
	Tapauk- sia	Keskim. elinaika ensimm. koht. jälk. kk.	Tapauk- sia	Keskim. elinaika ensimm. koht. jälk. kk.
Kompensoidut	29	44	37	78
Oikeanpuoleinen insuff.	13	41	13	81 1/2
Vas.puoleinen insuff.	10	45	13	74 1/3
Mol.puolinen insuff.	13	43	5	57
Insuff. suhteet epäselvät	1	14 1/2	2	57
Kaikki insuffiensienssit	37	42	33	73 1/2

Taulukko 20 esittää eri insufficientia cordis-tyyppien ja infarctus cordis-pesäkkeen suhdetta toisiinsa ja vastaavan varhaiskuolleisuuden (sulkeissa olevat luvut). Infarktien paikka on määritetty obduktion mukaan 13 tapauksessa, koska obduktio oli tehty, mutta ekg puuttui.

Taulukko 20. Insufficientia cordis-tyyppien ja infarctus cordis-pesäkkeen suhde (sulkeissa varhaiskuolleisuus)

Insuff. cordis- tyyppi ensimm. kohtauksessa	Etuseinä- pesäke	Takaseinä- pesäke	Epätyypil- iset pesäkkeet	Ei ekg eikä obdukt.	Yhteensä
Ei insuff.	35 (5)	28 (2)	11 (2)	2 (1)	76 (10)
Oikeanpuoleinen	7 (—)	11 (2)	11 (2)	3 (2)	32 (6)
Vas.puoleinen	8 (—)	13 (1)	4 (1)	1 (1)	26 (3)
Mol.puolinen	16 (7)	9 (4)	10 (7)	3 (1)	38 (19)
Ei määritetty	5 (3)	1 (—)		2 (2)	8 (5)

Sen mukaan varhaisvaiheessa hoidossa olleista oli etuseinä-pesäkkeitä 71, takaseinäpesäkkeitä 62 ja epätyypillisiä pesäkkeen paikkaan nähden 36. Varhaisvaiheessa kuoli 36 epätyypillisestä pesäketapauksesta 12, 71 etuseinäpesäketapauksesta 15 ja 62 takaseinäpesäketapauksesta 9. Niistä 11 tapauksesta, joista ei ollut ekg:tä eikä obduktiota, oli kuollut 7 varhaisvaiheessa.

Taulukko 21. Toipuneiden elin aika keskimäärin eri infarctus cordistyypeillä
Sulkeissa tapausten lukumäärä. Elin aika kk:ssa.

Insuff. cordiksen tyyppi hoitoon tullessa	Etuseinätyypiset		Takaseinätyypiset		Epätyypilliset		Ei ekg:tä eikä obdukt.
	Kuolleet	Elävät	Kuolleet	Elävät	Kuolleet	Elävät	
Kompensoitunut	38 $\frac{1}{8}$ (10)	79 (20)	46 $\frac{2}{8}$ (13)	76 $\frac{2}{8}$ (13)	47 (6)	80 $\frac{1}{8}$ (3)	— 72 (1)
Oikeanpuol.	89 (4)	54 (3)	16 $\frac{1}{2}$ (3)	61 (6)	13 $\frac{2}{8}$ (5)	132 $\frac{2}{8}$ (4)	92 $\frac{1}{2}$ (1) —
Vas.puol.	30 $\frac{1}{2}$ (4)	59 $\frac{1}{2}$ (4)	65 $\frac{2}{8}$ (5)	76 $\frac{1}{2}$ (8)	5 (1)	144 (1)	— —
Mol.puol.	41 (5)	57 $\frac{2}{8}$ (3)	10 (3)	56 $\frac{1}{8}$ (2)	39 $\frac{1}{8}$ (3)	—	114 (2) —
Ei tankk. tiet. insuff. cord.	14 $\frac{1}{2}$ (1)	72 (1)	—	42 (1)	—	—	— —
Keskimääräinen elin aika	45 (24)	71 $\frac{2}{8}$ (31)	42 $\frac{1}{4}$ (24)	71 (30)	31 $\frac{1}{2}$ (15)	114 $\frac{1}{2}$ (8)	107 (3) 72 (1)

Väliseinä oli vioittunut (kahdella haarakatkos ja yksi todettu obduktiossa) 3 kompensoidussa tapauksessa, kaikki etuseinätyyppejä. Näistä kaksi kuoli varhaisvaiheessa. Niistä, joilla oli molemminpuolinen *insufficientia cordis*, oli väliseinä vioittunut (haarakatkos) 6 tapauksessa, joista 2 tapauksessa oli etuseinätyyppinen ja 4 tapauksessa takaseinätyyppinen ekg. Varhaisvaiheessa kuoli 1 etuseinätyyppinen ja 3 takaseinätyyppistä tapasta.

Edellinen taulukko 21 esittää sepelvaltimotukoksesta toipuneiden keskimääräisen elinajan pituuden eri infarctus cordis- ja insuff. cordis-tyyppeihin nähden. Tapausten lukumäärä on pantu sulkeisiin ja tutkimuksen loppuvaiheeseen mennessä jo kuolleet ja vielä elossa olevat on merkitty erikseen. Elinajan pituus sepelvaltimotukoksen jälkeen on laskettu kuukausina.

Edellä (sivu 47) tultiin siihen tulokseen, että etu- ja takaseinäpesäkkeissä sekä epätyypillisissä tapauksissa infarctus cordiksesta toipuneiden ennuste oli suunnilleen sama, vaikka etuseinäpesäkkeistä muutamit tapaukset elivät kuitenkin pitempään kuin takaseinä- ja epätyypilliset pesäkkeet, ja niiden, joilla väliseinä oli vioittunut, ennuste oli huonompi kuin kaikkien muiden. Toiselta puolen (sivulla 61) huomattiin, että yleensä *insufficientia*-tapauksina varhaisvaiheessa hoitoon tullessa ja ensimmäisestä tukoskohtauksesta toipuneiden elinaika oli 2—4 kk. lyhyempi kuin kompensoituna hoitoon tulleiden, ja huomattavasti lyhyempi elinaika oli niillä, joilla oli hoitoon tullessa ollut molemminpuolinen *insufficientia*. Kun nyt insuff. cordis-tyyppien lisäksi otetaan huomioon infarctus cordis-tyypit (taulukko 21, siv. 67) ja verrataan elinaikoja, niin näyttää elinaika olevan lyhyempi niillä, joilla on molemminpuolinen *insufficienssi* ja infarkti takaseinässä tai infarktin paikka on epätyypillinen. Muissa tapauksissa on vaikea tehdä johtopäätöksiä suhteellisesta elinajasta, paitsi niissä tapauksissa, joissa väliseinä oli vioittunut. Heidän elinaikansa tukoksen jälkeen oli suhteellisen lyhyt.

Stenosis ostii aortae oli yhdellä miehellä, joka kuoli 16 kk. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Yhdellä miehellä oli

insufficiencia valvularum aortae, ja hän kuoli 21 p. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Stenosis ostii atrioventricularis sin. et insufficiencia valvularum mitralis oli yhdellä miehellä, ja hän kuoli sepelvaltimotukoskohtaukseen. Tukos oli lähtöisin vioittuneesta läpistä. Hänellä oli myös insufficiencia cordis. Toinen samanlainen tapaus on elossa 10 vuotta sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen.

Kiinisesti pericarditis on esiintynyt 2 naisella ja 6 miehellä infarctus cordiksen yhteydessä. Varhaisvaiheessa kuoli näistä molemmat naiset ja kolme miestä. Neljäs mies kuoli 12 kk. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Elossa on vielä 2 miestä 5,4 ja 10,7 vuotta sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Obduktiossa on todettu tai ekg:n perusteella on epäilty lisäksi perikardiittia 17 muussa tähän aineistoon kuuluvassa tapauksessa.

Jälkitarkastuksissa on ollut sairaalahoitoon tuoreina tapauksina tulleista 51 (30 miestä ja 21 naista) ja ei-tuoreina sairaalahoidossa olleista 15 miestä.

Niistä 15:stä, jotka eivät olleet ensimmäisen infarctus cordis-kohtauksensa jälkeen varhaisvaiheessa sairaalahoidossa, oli jälkitarkastuksessa 13 kompensoitua, yhdellä oli oikeanpuoleinen ja yhdellä molemminpuolinen insufficiencia cordis. Niistä 25 tapauksesta, joilla heti ensimmäisen infarctus cordiksen tapahduttua oli sydän pysynyt kompensoituna ja jotka olivat siitä toipuneet sekä nyt saapuneet jälkitarkastukseen, oli 23:lla edelleen sydän kompensoitu. Niistä 8 jälkitarkastetusta, joilla ensimmäisen infarctus cordiksen jälkeen oli oikeanpuoleinen insufficiencia, oli sydän kompensoitu viidellä, vastaavasti niistä 12 jälkitarkastetusta, joilla oli heti infarctus cordiksen jälkeen vasemmanpuoleinen insufficiencia, oli sydän kompensoitu 9:llä, ja 5 jälkitarkastetusta, joilla oli ollut molemminpuolinen insufficiencia cordis, sydän oli kompensoitu 3:lla. Jälkitarkastuksissa ei kenelläkään esiintynyt yksin vasemmanpuoleista insufficiencia cordista, mutta kuudella oli oikeanpuoleinen ja viidellä molemminpuolinen. Epävarmoista insufficiencia cordis-tyypeistä, jotka olivat hyvin heikossa tilassa hoitoon tullessa, sain yhden jälkitarkastukseen. Hänellä oli molemminpuolinen

insufficiencia cordis ja oli ollut useita emboluksia, ja aivohalvauksen tähden hän oli liikuntakyvytön. Hän sai ajoittain epileptiformisia kohtauksia.

Jälkitarkastuksessa olleiden sydämen koko on todettu normaaliksi 32 ja laajentuneeksi 34 tapauksessa. En ole todennut aivan varmaa sydämen laajentumista normaalista patologiaksi, mutta epävarmoja tapauksia on kuusi. Tässä on ollut vaikeuksia senvuoksi, että monista tapauksista ei ole suoritettu ensimmäisen infarctus cordiksen jälkeen varhaisvaiheessa röntgentarkastusta, ja silloin näillä on todettu perkussiossa vain normaalin kokoinen sydän. Silti sydämien koot ovat saattaneet suhteellisesti laajeta.

Keskustelu ja johtopäätös.

Hochrein (1936) oli sitä mieltä, että jos ennen infarctus cordista oli insufficiencia cordis tai kehittyi infarktin jälkeen, niin ennuste oli huono. Rosenbaumin ja Levenen aineistossa (1941) oli insufficiencia cordis 72 %:lla, ja aikaisemmin esiintynyt hypertonia on sitä lisännyt. Master ja Dack olivat huomanneet saman. Rosenbaumilla ja Levinellä oli insufficiencia-ryhmässä varhaiskuolleisuus 41 % ja kompensoitujen 12 %. Katzin, Millsin ja Cisnerosin aineistoissa (1949) dekompensoitujen varhaiskuolleisuus oli 48 %, kun taas yleinen varhaiskuolleisuus oli 27,6 %. Omassa aineistossani on kompensoitujen varhaiskuolleisuus 13 % ja dekompensoitujen 32 %. Rosenbaumilla esiintyi vasemmanpuoleinen insufficienssi 40 %:lla ja kuolleisuus oli 36 %, tässä aineistossa vasemmanpuoleinen insufficienssi oli vain 26 potilaalla ja kuolleita ainoastaan 3. Oikeanpuoleinen insufficienssi esiintyi Rosenbaumilla ja Levinellä vain 1 %:lla ja kuolleita ei ollut, omassa aineistossani oli oikeanpuoleinen insufficienssi yksin 32 potilaalla ja kuolleita oli 6. Rosenbaumilla ja Levinellä molemminpuolinen insufficienssi esiintyi 31 %:lla ja varhaiskuolleisuus oli 49 %. Tässä aineistossani 38 potilaalla oli molemminpuolinen insufficiencia, ja heistä kuoli 19.

Pesäkkeen paikkaan ja dekompenzaatioon nähden Rosenbaumin ja Levinen aineistossa vasemmanpuoleiseen insuffiensiin kuului etuseinäpesäkkeistä 44 % ja takaseinäpesäkkeistä 35 %, tässä aineistossa 71 etuseinäpesäketapausta kuului vasemmanpuoleiseen insuffiensiin vain 8, 62 takaseinäpesäketapauksesta 13 ja 36 epätyypillisestä 4, ja lisäksi oli 1 tapaus, josta ei ollut ekg:tä saatavissa. Mainituilla tutkijoilla oli vain 2 oikeanpuoleista insuffiensiä, molemmat takaseinätyypisiä, minulla näitä oli 32 tapausta, joista 7 etuseinä- ja 11 takaseinätyypistä, 11 epätyypillistä sekä 3 tapausta, joista ei ollut ekg:tä. Molemminpuolinen insuffiensi esiintyi heillä aineistossaan etuseinäpesäkkeistä 31 %:ssa ja takaseinäpesäkkeistä 32 %, omassa aineistossani molemminpuoliseen insuffiensiin kuului 71 etuseinäpesäketapauksesta 16, 62 takaseinäpesäketapauksesta vain 9, 36 epätyypillisestä tapauksesta 10, ja lisäksi oli 3 tapausta, joista ei ollut ekg:tä käytettävissä. Oman aineistoni varhaiskuolleisuusluvut selviävät taulukosta 20, sivu 66. Koska oikeanpuoleiseen insufficientia cordikseen kuuluu tässäkin aineistossa sekä etu- että takaseinätyypisiä infarctus cordiksia ja lisäksi epätyypillisiä infarctus-tapauksia, niin se mielestäni osoittaa, että oikeanpuoleinen insuffiensi ei osoita yksin tromboosia oikeanpuoleisessa sepelvaltimossa, vaikka Pletnew (1926) sekä Kohan ja Bunin (1928) ovat niin esittäneet.

Jervellillä (1935) oli haarakatkoksia 7, joista kuoli 3. Haarakatkostapauksissa Rosenbaumilla ja Levinellä (1941) oli varhaiskuolleisuus 78 % (7 kuoli yhdeksästä), Ejrupilla (1943) 62 septumvioittumapotilaasta oli kuollut 58, Ejrupilla ja Nylinillä (1943) haarakatkostapauksista kuoli 100 %. Katzin, Millsin ja Cisnerosin (1949) mukaan katkokset huonontavat ennustetta varhaisvaiheen aikana, ja myöhemmin keskimääräinen elin-aika oli lyhyempi kuin muilla. Wällgrenin tilastossa (1950) septum-infarkteissa varhaiskuolleisuus oli 61 %. Setälän ja Telkän aineistosta on todettu, että koronaariskleroosin aiheuttamissa haarakatkostapauksissa on kuolleisuuden painopiste jo ensimmäisenä vuotena. Omassa aineistossani väliseinäpesäk-

keitä oli 9 tapausta ja niistä kuoli varhaisvaiheessa 6. Siten sekä mainittujen tutkijain että oman aineistoni perusteella voidaan sanoa, että niissä tapauksissa, joissa sydämen väliseinä on vioittunut, sepelvaltimotukoksesta toipuneidenkin ennuste on huonompi kuin muutoin yleensä infarctus cordiksissa sekä varhaiskuolleisuuteen että elinajan pituuteen nähden.

Jos insufficientiaa ei oteta huomioon, vaan ainoastaan infarctuksen paikka, ovat Vander Veer ja Brown (1936), Wood (1933) ja Stroud (1935) sitä mieltä, että takaseinäinfarktissa on välitön ennuste parempi kuin etuseinäinfarkteissa, kun taas Ejrupin ja Nylinin tilastossa (1943) etuseinäkuolioissa oli varhaiskuolleisuus 35 % ja takaseinäkuolioissa 58 %. Master, Jaffe ja Dack (1936) sekä Willius (1936) ja Rosenbaum ja Levine (1941) ovat sitä mieltä, että etu- ja takaseinäinfarkteissa varhaiskuolleisuus on yhtä suuri. Masinin ja Mussafian mukaan (1948) myös infarctin paikalla on vähäinen prognostinen merkitys. Wällgrenin tilastossa (1950) oli etuseinäkuolioissa varhaiskuolleisuus 31,3 %, takaseinäkuolioissa 31,9 % ja kärki-kuolioissa 27,3 %. Omassa aineistossani oli varhaiskuolleisuus epätyypillisissä tapauksissa suurin, kuten myös Selzer (1948) on todennut, kun se taas etu- ja takaseinäkuolioissa on jotenkin yhtä suuri.

Padillan ja Cossion tilastossa (1934) 9 % infarctus cordis-potilaista oli insufficientia cordis 6 kk. äkillisen infarctus cordis-kohtauksen jälkeen, Williuksella (1936) 3,6 % joutui samasta syystä vuoteeseen. Rosenbaumin ja Levinen aineistossa (1941) oli insufficientia cordis 28 %:ssa tapauksista, joita he olivat myöhäisvaiheessa seuranneet. Etuseinäkuolioissa oli insufficientia cordis tavallisempi kuin takaseinäkuolioissa. Woodilla et al. oli asianlaita sama. Yaterilla (1948) oli insufficientia cordis 7 %:lla jälkitarkastetuista. Gubner ja Grawford (1939) eivät kymografisessa tutkimuksessa todenneet yhtä hyvin infarctus cordista sydämen takaseinässä, ja he päättelivät siitä, että takaseinäinfarktut ovat pienempiä kuin etuseinässä olevat ja siksi prognoosi olisi parempi. Mussafian ja Masinin tilastoissa (1948) oli insufficientia cordis äkillisestä vaiheesta toi-

vuttuaan 21 %:lla ja Katzin, Millsin sekä Cisnerosin aineistossa 12 %:lla. Omilla jälkitarkastetuillani (66 tapausta) oli *insufficientia cordis* 13:lla. Kenelläkään ei ollut vasemmanpuoleista *insuffisiensi*ssia, mutta oikeanpuoleinen ja molemminpuolinen olivat jokseenkin yhtä usein. *Insuffisiensi*ssia esiintyi jotenkin yhtä paljon, olivatpa kysymyksessä etu- tai takaseinäpesäkkeet. Hypertoniaa oli näillä 7 tapauksessa.

Elinaika *infarctus cordiksesta* toipuneilla oli Rosenbaumin ja Levinen mukaan niillä, joilla ei ollut esiintynyt *insuffisiensi*ssia *sepelvaltimotukoksen* jälkeen, keskimäärin 45,7 kk., kun taas niillä, joilla oli ollut *insuffisiensi*ssia *tukoksen* jälkeen, se oli 36,9 kk. Omassa aineistossani tulokset ovat samansuuntaisia. Varsinkin niillä, joilla oli molemminpuolinen *insufficientia cordis*, on ennuste huono sekä varhaiskuolleisuuteen että kohtauksen jälkeisen elinajan pituuteen nähden.

Tämän aineiston perusteella näyttää siltä, että tapauksissa, joissa oli ollut *insufficientia cordis* ennen ensimmäistä *sepelvaltimotukosta*, oli varhaiskuolleisuus *sepelvaltimotukoksen* jälkeen huomattavasti suurempi kuin yleensä ja elinaika *sepelvaltimotukoksesta* toipumisen jälkeen suhteellisen lyhyt. Ensimmäisen *sepelvaltimotukoksen* jälkeen varhaisvaiheessa hoitoon tulleista oli aivan normaalilta vaikuttava sydänlöydös *ekg:tä* lukuunottamatta 13,3 %:ssa, ja varhaiskuolleisuus oli heillä kaikista pienin. *Insufficientia cordis* esiintyi ensimmäisen *sepelvaltimotukoksen* jälkeen varhaisvaiheessa hoitoon tulleista 58 %:ssa. Varhaiskuolleisuus oli kompensoiduilla huomattavasti pienempi kuin dekompensoiduilla. Erikoisen suuri varhaiskuolleisuus oli niillä, joilla oli molemminpuolinen *insufficientia cordis*. Dekompensoituina varhaisvaiheessa hoitoon tulleiden elinaika toipumisen jälkeen näyttää yleensä olevan vähän lyhyempi kuin kompensoituina hoitoon tulleiden, mutta huomattavasti lyhyempi on kohtauksen jälkeinen elinaika niillä, joilla hoitoon tullessa on molemminpuolinen *insufficientia cordis*.

10. Elektrokardiografiset muutokset

Tuoreina hoidetuista salpauspesäketapauksista otettiin elektrokardiogramma 162:sta ja ei-tuoreina hoidetuista 66:sta. 43 varhaisvaiheessa kuolleesta se otettiin 30 tapauksesta.

a) Salpauspesäkkeen paikka.

Salpauspesäkkeen paikka on määritetty ekg:n mukaan, paitsi 7 tapauksessa varhaisvaiheessa sairaalassa hoidetuista se on määritetty vain obduktion perusteella.

Salpauspesäkkeen paikka varhaisvaiheessa sairaalassa hoidetuilla:

Etuseinässä:	miehiä 57,	naisia 14,	yhteensä 71
Takaseinässä	” 40	” 22	” 62
Epätäydylliset	” 22	” 14	” 36

Varhaiskuolleisuus salpauspesäkkeen paikkaan nähden on esitetty luvussa IV, 9, sivulla 66, taulukko 20 ja toipuneiden elinajan pituus salpauspesäkkeen paikkaan nähden luvussa IV, 9, sivulla 67, taulukko 21.

Salpauspesäkkeen paikka sekä varhais- että myöhäisvaiheessa sairaalassa hoidetuilla:

Etuseinässä:	miehiä 74,	naisia 17,	yhteensä 91
Takaseinässä:	” 68	” 25	” 93
Epätäydylliset:	” 34	” 17	” 51

Keskustelu ja johtopäätös.

Tämän aineiston perusteella salpauspesäke on etu- ja takaseinässä jotakuinkin yhtä tavallinen, kuten myös Ejrup (1943) on todennut. Muualla se on harvinaisempi tässä kuten myös Williuksen (1936) ja Rosenbaumin ja Levinen (1941) aineistossa. Wällgrenin obduktiotilasto (1950) osoittaa, että septuminfarktiti ovat yhtä tavallisia kuin etu- ja takaseinäinfarktiti. Hän korostaa sitä, että septuminfarktitiin kliininen diagnoosi on vaikea, koska ekg harvoin osoittaa septuminfarktissa muutok-

sia. Tässä aineistossa on todettu septuminfarkteja tuoreina hoidetuissa 9 tapauksessa, joista 1 obduktion perusteella (ei ollut ekg:tä). Lisäksi todettiin yksi haarakatkostapaus miehellä, jota hoidettiin sairaalassa myöhäisvaiheessa.

Sukupuoleen katsoen näyttävät tämän aineiston perusteella myös etu- ja takaseinäpesäkkeet esiintyvän samassa suhteessa. Vain väliseinäpesäkkeitä (haarakatkos) on ollut naisten pienempään lukumäärään verraten suhteellisesti useammin kuin miehillä. Koska väliseinäpesäkkeitä on vähän, ei tästä voi tehdä kovin pitkälle meneviä johtopäätöksiä. Kumminkin mainittakoon, että Setälän ja Telkän aineistossa (1950) koronaari- ja arterioskleroosin aiheuttama haarakatkos esiintyi miehillä ja naisilla suhteessa 44:24.

b) "ST₁₋₃ yhdensuuntaiset".

Ekg-tyyppi ST₁₋₃ yhdensuuntaiset, konvekksi ylöspäin ja T₁₋₃ negatiiviset esiintyi tässä aineistossa yhteensä 21 potilaalla. Näistä kuului epätyypillisiin infarktityyppeihin 14, siis suurin osa. 7 muulla tämä tyyppi esiintyi vain ohimennen. Edellämainituista oli jo puhe epätyypillisten infarktien yhteydessä. Etuseinäpesäkkeisiin kuului 3 ja takaseinäpesäkkeisiin 4. Varhaisvaiheessa kuoli vain yksi epätyypillisiin infarkteihin kuuluva, ei yhtään etu- eikä takaseinäpesäkkeisiin kuuluvaa. Yksi etuseinäpesäkkeisiin kuuluva mies kuoli 107 kk. kohtauksen jälkeen, ja takaseinäpesäkkeisiin kuuluvista kuoli 2 miestä, toinen 9 kk., toinen 38 kk. kohtauksen jälkeen. Elossa on vielä etuseinäpesäkkeisiin kuuluvista 2 naista 15 ja 36 kk. kohtauksen jälkeen. Takaseinäpesäkkeisiin kuuluvista on elossa yksi mies 64 ½ kk. ja yksi nainen 25 ½ kk. kohtauksen jälkeen.

Etuseinäpesäkkeisiin kuuluvista sairasti yksi mies kaatumatautia, ja hän oli sairaalaan tullessaan lievässä psykoosissa. Hänellä oli 8 päivää tachycardia paroxysmalia. 2 kk. kohtauksen jälkeen hänen ekg:nsä osoitti etuseinäpesäkettä. Hän kuoli 107 kk. kohtauksen jälkeen keuhkokuumeeseen. Toinen etuseinäpesäkkeisiin kuuluvista naisista oli sairastanut aikai-

semmin munuaistautia ja hänen sairaalaan tullessaan virtsassa oli alb+ (0,8 0/00), mutta viikon kuluttua ei valkuaista enää todettu. Hänellä oli jäännöstyyppi 78 mg— % 4 päivää kohtauksen jälkeen, mutta 18 päivää kohtauksen jälkeen 42. Hän oli saanut myös digitalista. Toinen vielä elossa oleva nainen tuli sairaalaan epäilyttävänä endocarditis lentana, koska oli kuumetta ja sivuääniä oli kuulunut sydäimestä. Sairaalassa ei todettu sivuääniä, mutta tapausta pidettiin infarctus cordiksenä. Olisikohan sivuääni johtunut perikardiitista?

Takaseinäpesäkkeisiin kuuluvista miehistä yhdellä kuului selvä perikardiaalinen hankausääni, ja hän kuoli 9,8 kk. kohtauksen jälkeen sydänvikaan. Toisella samaan ryhmään kuuluvalla oli ollut hypertonia, ja sydämen tyvessä kuului lyhyt systolinen sivuääni. Hän kuoli 38 kk. kohtauksen jälkeen jalan kuolioon. Kolmas takaseinäpesäkkeisiin kuuluva mies on mm. röntgentutkimuksen mukaan sairastanut äkillisen vaiheen aikana perikardiittia ja on elossa 64 kk. kohtauksen jälkeen. Ainoa tähän ryhmään kuuluva nainen on ennen infarctus cordista sairastanut hypertoniaa ja on elossa 25 ½ kk. kohtauksen jälkeen.

Keskustelu ja johtopäätös.

Barnes (1934) oli sitä mieltä, että jos ST_{1-3} ovat nousseet ja yhdensuuntaiset sekä T_{1-3} negatiiviset, on kyseessä pericarditis diffusa infarctus cordiksen yhteydessä. Langendorf (1941) taas sanoi, että jos ST_{1-3} ovat yhdensuuntaiset, mutta T_1 ja T_3 erisuuntaiset, on kyseessä pericarditis diffusa infarctus cordiksen yhteydessä, mutta jos T_{1-3} ovat negatiiviset, on kyseessä laaja infarctus cordis, mutta ei pericarditis. Infarktin yhteydessä esiintyvän perikardiitin aikana ei tarvitse kuulua hankausääntä, kuten Barnes (1934), Saphir, Priest, Hamburger, ja Katz (1935), Lyon (1938) ja Langendorf (1941) ovat maininneet.

Rasmussen (1946) mainitsee, että hypertonian ja takaseinäinfarktin yhteydessä syntyy kombinoituja ekg-käyriä. Sellai-

sina olen käsittänyt 2 tapausta omassa aineistossani. Kaksi tapausta on varmoja perikardiitteja, kolmas tapaus hyvin todennäköinen ja neljäskin mahdollinen. Yksi tällainen tapaus johtuu ehkä digitaliksen käytöstä. Epätypillisten infarktien joukossa oli 4 insuff. cordista, jotka saattavat johtua laajoista infarkteista. Samoin muissakin tapauksissa nämä muutokset saattavat johtua laajoista infarkteista, vaikka infarktin yhteydessä on voinut olla pericarditis diffusa. Pericarditis diffusa taas Selzerin (1948) mukaan liittyy laajoihin infarkteihin. Tässä aineistossa toinen varma perikardiittipotilas kuoli 9,8 kk. kohtauksen jälkeen ja toinen on elossa 64,5 kk. kohtauksen jälkeen.

Ilmeisesti tapauksessa tällä oireella ei ole huonompi prognoosi kuin muillakaan infarkteilla yleensä.

c) Low voltage.

Low voltage esiintyi 39 miehellä ja 5 naisella eli yhteensä 44 tapauksessa. Sitä oli kaikissa ikäryhmissä lukuunottamatta 20—29-vuotiaita, joista olikin vain 2 elektrokardiogrammaa. Vanhemmilla miehillä (ryhmä 70—79-vuotiaat) se esiintyi suhteellisesti useammin. Tosin siinä on yhteensä elektrokardiografisesti verraten harvoja tapauksia (9 miestä ja 4 naista), joten suhdeluvut saattavat helposti kohota tai laskea huomattavasti. Naisilla low voltage on joka ryhmässä esiintynyt harvemmin kuin miehillä, yleensä noin puolta harvemmin.

Varhaisvaiheessa kuoli näistä 44 low voltage-tapauksesta 9. Verrattuna tämän aineiston yleiseen varhaiskuolleisuuteen huomataan, että se ei sanottavasti poikkea siitä. Myöhäisvaiheessa kuolleiden elin aika sepelvaltimotukoksen jälkeen on 42 kk. ja elossa olevien 64 $\frac{1}{2}$ kk., kun taas sepelvaltimotukoksesta toipuneiden kuolleiden keskimääräinen elin aika ensimmäisen tukoskohtauksen jälkeen on 43,3 kk. ja elossa olevien 76 kk. Siis low voltage ei osoita mitään erikoista ennusteeseen nähden, kuten mm. Rosenbaum ja Levine (1941) sekä Mussafia ja Masini (1948) ovat osoittaneet. Katz, Mills ja Cisneros (1948)

ovat sitä mieltä, että varhaisvaiheessa näillä on jonkin verran huonompi ennuste, mutta kun he ovat eläneet kohtauksen jälkeen 6—8 kk., ennuste on sama kuin muillakin infarctus cordis-potilailla. Myös Barnes (1934) on pitänyt low voltagen ennustetta huonompana.

Low voltage esiintyi tässä aineistossa miehillä tavallisemmin kuin naisilla ja vanhoilla useammin kuin nuorilla. Varhaiskuolleisuus ei tässä sanottavasti poikkea yleisestä varhaiskuolleisuudesta. Samoin sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen kuolleiden ja vielä elossa olevien keskimääräinen elin aika ei sanottavasti poikkea kaikkien tukoksesta toipuneiden kuolleiden ja vielä elossa olevien keskimääräisestä elin ajasta, vaikka low voltagessa vastaavat luvut ovat vähän pienemmät kuin yleisessä ryhmässä.

d) Eteisvärinä.

Eteisvärinä eli fibrillatio auriculorum esiintyi tässä aineistossa kahdeksassa tapauksessa, kolmella miehellä ja viidellä naisella. Yksi mies tuli hoitoon kohtauksesta toivuttuaan, toiset tuoreina tapauksina. Varhaisvaiheessa kuoli kaksi naista, 3 ja 52 vuorokautta kohtauksen jälkeen. Myöhemmin on kuollut kaksi miestä, 8 ja 60 kk. kohtauksen jälkeen, ja yksi nainen 33 kk. kohtauksen jälkeen. Elossa on vielä yksi mies 64 kk. ja kaksi naista, 16 ja 120 kk. kohtauksen jälkeen. Verrattuna yleiseen varhaiskuolleisuuteen (23,9 %) eteisvärinässä on jotta-kuinkin sama varhaiskuolleisuus. Myöskään elinajan pituus kohtauksen jälkeen ei olennaisesti ole muuttunut.

Tässä aineistossa pistää silmään naisten suhteellinen enemmistö, vaikka heitä on vain 30 % tuoreina hoidetuista. Tuoreessa vaiheessa hoidettujen naisten ja miesten suhdeluku eteisvärinään nähden on 23:4.

Keskustelu ja johtopäätös.

Minzillä ja Katzilla (1947) oli fibrillatio auriculorumia 18,1 % ja varhaiskuolleista 29,4 %. Omassa aineistossani niitä oli vain 8 tapausta. Masini ja Mussafia (1948) sanovat, että

arytmiat eivät olennaisesti pahenna ennustetta. Katz, Mills ja Cisneros (1949) päinvastoin totesivat, että ne jonkin verran lisäsivät varhaiskuolleisuutta, mutta jos potilaat olivat eläneet 6—8 kk. tukoskohtauksen jälkeen, ei tämä enää vaikuttanut ennusteeseen.

Omassa aineistossani eteisvärinä ei vaikuttanut varhaiskuolleisuuteen eikä sepelvaltimotukoksesta toipuneiden elinaikaan.

e) Ekstrasystolia.

Tässä aineistossa ekstrasystoliaa esiintyi 16 miehellä ja 3 naisella eli yhteensä 19 tapauksessa. Neljää miestä lukuunottamatta ne hoidettiin varhaisvaiheessa sairaalassa. Varhaiskuolleita oli 2 miestä.

Bigeminiä esiintyi 3 miehellä, joista yksi kuoli 44 p. kohtauksen jälkeen ja kaksi muuta 4 ja 55 kk. kohtauksen jälkeen. Yhdellä miehellä oli eteis- ja kammioekstrasystolia, ja hän kuoli 6 kk. kohtauksen jälkeen. Eteisekstrasystoliaa oli yhdellä naisella, joka kuoli 4 kk. kohtauksen jälkeen, ja 2 miehellä, joista toinen kuoli kohtauksen jälkeisenä päivänä ja toinen 13 v. kohtauksen jälkeen. Kammioekstrasystoliaa esiintyi 2 naisella ja 6 miehellä; näistä on kuollut 1 nainen 36 kk. kohtauksen jälkeen ja kaksi miestä, 4 ja 7 kk. kohtauksen jälkeen, elossa on 1 nainen 141 kk. kohtauksen jälkeen ja 4 miestä, joiden keskimääräinen kohtauksen jälkeinen elinaika on 80 kk. Lisäksi 2 miehellä oli retrogradista ekstrasystoliaa, ja toinen kuoli 4 kk. kohtauksen jälkeen, toinen on elossa 2 v. kohtauksen jälkeen. Yhdellä miehellä esiintyi interpoloitu ekstrasystolia, ja hän on elossa 106 kk. kohtauksen jälkeen.

Ekstrasystoliaa esiintyi ikäryhmässä 40—79 vuotta, mutta ei nuoremmilla.

f) Dissosiatio atrioventriculorum.

Dissosiatio atrioventriculorum esiintyi yhdellä 38-vuotiaalla miehellä ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Myöhemmin hänellä oli vielä 2 kohtausta, ja hän kuoli kol-

manteen sepelvaltimotukoskohtaukseen 137 $\frac{2}{3}$ kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen.

Lisäksi yhdellä 47-vuotiaalla naisella oli sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen PQ-aika 0,27—0,30 sekuntia, ja hän kuoli 134 kk. kohtauksen jälkeen.

11. Kohtauksen jälkeinen kuume

Varhaisvaiheessa hoidetuista on lämmön mittauksia tehty 113 potilaalta 8 ensimmäisen vuorokauden aikana sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Ennustetta on tarkastettu seuraavissa ryhmissä: kuumeettomat eli lämpö ei noussut yli 37 $^{\circ}$:n, lämpö 37,1—38,0 $^{\circ}$, 38,1—39,0 $^{\circ}$ ja lämpö yli 39,1 $^{\circ}$. Lämmöt on mitattu kainalosta.

Korkein kuume oli kohtauksen jälkeen 7:n ensimmäisen päivän aikana 86:lla ja 3:n ensimmäisen päivän aikana 50:llä. Kuume oli harvoin yli 39,0 $^{\circ}$:n, tavallisimmin se oli 37,1—38 $^{\circ}$ C.

Ruumiinlämmön suhde ennusteeseen:

Lämpö	Tapauk- Varhais- Kuolleet toipum. jälk.		Edelleen elossa	
	sia	kuolleet	sia	kuolleet
Alle 37 $^{\circ}$	21	11	3	40 kk.
37,1—38 $^{\circ}$	55	9	20	40 „
38,1—39 $^{\circ}$	32	8	10	24 „
yli 39 $^{\circ}$	5	3	1	4 „
Yhteensä	113	31	34	48

Varhaiskuolleisuus on tämän aineiston mukaan suurin ryhmässä, jossa joko ei todettu kuumetta laisinkaan tai kuume oli yli 39 $^{\circ}$. Pienin varhaiskuolleisuus ja pisin elinaika sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen näyttää olevan siinä ryhmässä, jossa korkein lämpö on 37,1—38,0 $^{\circ}$.

Keskustelu ja johtopäätös.

King, Master ja Co sekä Middleton ovat sitä mieltä, että jos kuume on korkea ja kestää kauan, ennuste on huonompi

kuin muutoin. Myös Rosenbaumin ja Levinen taulukossa kuolleisuus on samaten kuin tässäkin aineistossa suurin kuumeettomien ja korkeampikuumeisten ryhmässä.

12. Punasolujen laskeutumisarvo

Punaisten verisolujen laskeutumisarvot yhden tunnin aikana ryhmittäin, varhaiskuolleisuus ja elin aika sepelvaltimotukoksen jälkeen kuolleilla ja edelleen elossa olevilla:

La	Tapauk- sia	Varhais- kuolleet	Kuolleet toipum. jälk.		Edelleen elossa	
			Tapauk- sia	Keskim. elin-a. I koht. jälkeen	Tapauk- sia	Keskim. elin-a. I koht. jälkeen
Normaali	4	1	3	62 kk.		
10—30	34	5	11	33 „	18	65 kk.
31—60	47	8	20	52 „	19	76 „
yli 61	22	3	8	29 „	11	70 „

Tapaukset on valittu siten, että muista syistä kohonneet laskeutumisarvot on yritetty sulkea pois ja jäljelle on jäänyt vain salpauspesäkkeistä johtuvat. Varhaiskuolleista on jäänyt osa pois, koska punasolujen laskeutumisarvo ei ole ehtinyt kehittyä huippuunsa ennen exitusta. Näitä kokeita on tehty toisissa tapauksissa kerran viikossa, muutamissa useammin. 13 tapauksessa on La:n huippu saavutettu 4 vuorokauden kuluessa kohtauksesta ja arvot nousivat ad 54 mm, useimmat huippuarvot sattuivat 7.—10. päivänä kohtauksen jälkeen.

Ylläolevasta ilmenee, että laskeutumisarvon ja varhaiskuolleisuuden ja kohtauksen jälkeisen elinajan pituudet eivät ole missään suhteessa keskenään.

Keskustelu ja johtopäätös.

Gorham ja Thompson (1941) sekä Rosenbaum ja Levine ovat sitä mieltä, että punaisten verisolujen laskeutumisarvot infarctus cordiksen jälkeen eivät paljon vaikuta ennusteeseen.

Tässä aineistossa on todettu sama asia, mutta veren laskeutumisarvo osoittaa toiselta puolen paranemisen edistymistä ja on yleensä tullut tämän tilaston potilailla normaaliksi heidän sairaalassa ollessaan 1—2 kuukaudessa.

13. Leukosyyttien lukumäärä

Leukosytoosin merkitystä ennusteeseen nähden tarkastettaessa on tässä otettu huomioon vain ne potilaat, jotka ovat tulleet sairaalaan ensimmäisen kahdeksan päivän kuluessa kohtauksen jälkeen. Täten on koetettu välttää komplikaatioista johtuvia leukosytooseja joutumasta tähän. Ensimmäisinä päivinä esiintyvä suurin leukosytoosi on otettu huomioon.

Seuraavassa erisuuruiset leukosytoosit, niiden yhteydessä esiintynyt kuolleisuus ja keskimääräinen elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen:

Leuko- sytoosi	Tapauk- sia	Varhais- kuolleet	Kuolleet toipum. jälk.		Edelleen elossa	
			Tapauk- sia	Keskim. elin-a. I koht. jälkeen	Tapauk- sia	Keskim. elin-a. I koht. jälkeen
4— 7.900	17	2	9	49 kk.	6	71 kk.
8— 9.900	20	4	7	36 „	9	69 „
10—12.900	29	8	8	18,5 „	13	76 „
13—20.000	27	6	11	34 „	10	58 „
yli 20.000	6	3	2	59 „	1	65 „

Leukosyyttejä/mm³ oli harvoin yli 20.000, tavallisin on tässä leukosytoosi 10.000—13.000 (29 tapausta), mutta myös ryhmässä 13.000—20.000 tapauksia on lähes sama määrä. Normaali leukosyyttimäärä voi olla myös salpauspesäkkeessä (17 tapausta).

Varhaiskuolleisuus on niissä tapauksissa, joissa on normaali leukosytoosi, pienin, leukosytoosin kohotessa se on suhteellisesti suurempi ja on suurin yli 20.000:n leukosytoosin esiintyessä. Koska viimeksimainittuja tapauksia oli vain 6, ei siitä voi tehdä kovin suuria johtopäätöksiä.

Elinajan pituus kohtauksesta toipumisen jälkeen ei riipu leukosytoosin voimakkuudesta.

Keskustelu ja johtopäätös.

King, Master, Dack ja Jaffe sekä Rosenbaum ja Levine ovat sitä mieltä, että kuta suurempi leukosytoosi, sitä suurempi on varhaiskuolleisuus. Rosenbaumin ja Levinen aineistossa oli varhaiskuolleisuus vain 16 %, jos leukosytoosi oli alle 15.000, ja 54 %, jos se oli yli 15.000. Heillä oli yli 30.000:n leukosytoosia 3 %, tässä aineistossa 2 tapausta, mutta heillä oli vain 14 % alle 10.000:n, tässä on 37 %.

Oman aineistoni luvut viittaavat samaan suuntaan kuin mainittujen tutkijoiden, siis että kuta korkeampi leukosytoosi, sitä suurempi varhaiskuolleisuus. Salpauspesäkkeestä toipumisen jälkeinen elinaika ei näytä riippuvan leukosytoosin voimakkuudesta.

14. Alkoholi ja tupakka

Alkoholi.

Miehistä käytti alkoholia 109 ja 33 ei käyttänyt. Ensimmäinen sepelvaltimotukos sattui alkoholia käyttäneille keskimäärin 50 vuoden ja raittiille 53 vuoden ikäisenä. Runsaasti alkoholia käyttäneitä oli 18, ja heille tuli ensimmäinen sepelvaltimotukos keskimäärin 43,5 vuoden ikäisenä. Yksi näistä viimeksi mainituista sai sepelvaltimotukoksen noin 12 tunnin kuluttua siitä, kun hän oli nauttinut hyvin runsaasti alkoholia.

Varhaisvaiheessa kuoli absolutisteista 5, alkoholin käyttäjistä 12 ja runsaasti alkoholia käyttäneistä 3. Myöhäisvaiheessa on absolutisteista kuollut 18, keskimääräinen elinaika 45 kk., alkoholin nauttijoista 54, keskim. elinaika 52,5 kk., ja runsaammin alkoholia nauttineista 8, keskim. elinaika 67 kk. ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen. Elossa on edelleen absolutisteista 10, keskimääräinen elinaika 77,5 kk., alkoholin nauttijoista 43, keskim. elinaika 75 kk., suhteellisen runsaasti alkoholia käyttäneistä 7, keskim. elinaika 74 kk. ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen.

Naisista vain 3 sanoo ottaneensa joskus hiukan alkoholia, 61 ei ole nauttinut sitä. Senvuoksi alkoholikysymys on ensi sijassa miesten keskeinen.

Jälkitarkastuksessa olleista 66:sta käytti edelleen alkoholia 41 miestä ja 3 naista, kun taas 4 miestä ja 18 naista ei sitä käytä. Miehistä vain 8 mainitsee käyttäneensä sitä humalaan asti. Yleensä alkoholin vaikutus on tuntunut hyvältä, vain 1 nainen ja 9 miestä voi alkoholia nautittuaan enemmän tai vähemmän huonosti. Kaksi näistä sanoo saavansa nyt 2 vrk. kestävän jälkivaikutuksen (krapul), muutamilla on hui- mausta, onpa yksi mies mennyt tajuttomaksikin, toisilla on sydämen tykytystä ja parilla on ollut kipuja sydämessä. Yleensä alkoholin aiheuttamat vaivat ovat olleet varsin lieviä.

Keskustelu ja johtopäätös.

Poulsson (1930) sanoo, että sydän kärsii pitkällisestä alko- holin käytöstä sekundäärisesti munuais- ja verisuonitautien tähden ja primäärisesti myocarditis chronican vuoksi, johon kuuluu rasvainen degeneraatio ja sydämen lihasaineen häviä- minen. Wilens (1947) on tullut obduktioaineiston perusteella siihen tulokseen, että arteriosclerosis ei lisäännä, vaikka ihmi- nen korvaa suuren osan ravinnostaan alkoholia nauttimalla, ja toiselta puolen suhteellisen vähäiset arterioskleroottiset muu- tokset alkoholisteilla johtuvat siitä, että he kuolevat suhteelli- sen nuorella iällä eikä heillä ole tavattu korkeaa verenpainetta, sokeritautia ja liikalihavuutta samassa määrin kuin muilla ihmisillä. Oman aineistoni mukaan näyttää siltä, että alko- holistit saivat sepelvaltimotukoksensa aikaisemmin kuin absolutistit. Sepelvaltimotukoksen jälkeinen elinaika on jok- seenkin yhtä pitkä molemmissa ryhmissä, joten alkoholistit kuolevat noin 3—8 vuotta aikaisemmin kuin absolutistit. Ha- lonen, O. Vartiainen ja Venho (1950) ovat tutkineet etyyli- alkoholin vaikutusta kanien koronaariverenkiertoon ja toden- neet, että 0,3 0/00:inen tai sitä miedompi määrä C_2H_5OH ei vaikuta siihen mitään, mutta 0,4 0/00:inen vaikuttaa toksisesti

ja saa aikaan ekstrasystoliaa ja myöhemmin sekä eteis- että kammiovärinän. Jälkitiedustelujen ja tarkastusten yhteydessä on käynyt ilmi, että eloon jääneet ovat nauttineet alkoholia yleensä vähän ja subjektiiviset tuntemukset ovat yleensä olleet hyvät.

Suiss alkoholistit saivat sepelvaltimotukoskohtauksen nuorempana kuin absolutistit, kohtauksen jälkeinen elinaika oli jokseenkin yhtä pitkä.

Tupakka.

Tupakkaa ovat polttaneet ja alkoholia nauttineet suurin piirtein samat potilaat. Tämän lisäksi on 19 miespotilasta käyttänyt ainoastaan tupakkaa. Heistä yksi on kuollut varhaisvaiheessa. Myöhemmin on kuollut 15, keskimäärin 54 kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen, ja elossa on 3, keskimäärin 94 kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Vain yksi nainen poltti ja on elänyt 11 v. kohtauksen jälkeen.

Jälkitarkastuksessa käyneistä poltti 30 miestä ja yksi nainen, polttamatta oli 21 miestä ja 15 naista. Harvat polttivat rasian tai enemmän päivässä, useimmat $\frac{1}{2}$ rasiaa. 8 miestä on joskus tuntenut kipuja rinnassa ja sydämen tykytystä, kun on polttanut paljon. Nitroglyseriini on auttanut kivuissa. Vain kahdelta infarctus cordiksesta toipuneelta olen ottanut ekg:n ennen ja jälkeen tupakanpolton. Toisella oli negatiivinen P_3 tullut melkein isoelektriseksi.

Keskustelu ja johtopäätös.

Levy, Mathers, Mueller ja Nickerson (1947) tulivat tutkimuksessaan siihen tulokseen, että "tupakka-angiina" on hyvin harvinainen. He huomasivat, että tupakoiminen vaikutti hyvin vaihtelevasti sekä terveiden että sydäntautisten verenpaineen, pulssintiheyden ja minuuttivolyymin nousuun sekä ekg-muutoksiin ja että se johtui suuremmassa määrin henkilöllisestä

liikaherkkyydestä kuin sydänsairaudesta. He ovat sitä mieltä, että tupakoiminen on kiellettävä insufficientia cordiksessa, infarctus cordiksessa varhaisvaiheessa ja parantumattomassa reumaattisessa sydäntulehduksessa. Myös perifeeristen verisuonten taudissa he kielsivät polttamisen, koska tupakka saa aikaan perifeeristen verisuonten kouristuksen. Osler (1897) mainitsee 2 tupakka-angiinaa, Allbut (1915) 3 tapausta, Bryant, Arbor ja Wood jr (1947) 2 tapausta sekä v. Ahn (1949) 2 tapausta, ja hänellä oli lisäksi 3 potilasta, joilla anamnestisesti oli ollut tupakka-angiina, mutta hän ei saanut heitä tarkastuksessa reagoimaan tupakkaan.

Bryant et al. katsovat, että vähäiset T-aallon muutokset tupakkakokeissa johtuvat pulssintiheyden muutoksista eivätkä sydänlihaksen hapenpuutteesta. v. Ahn (1947) sanoo, että kohtuullisessa tupakoinnissa esiintyvät ekg-muutokset, P-aallon nousu ja T-aallon lasku, on katsottava sympaticus-vaikutukseksi, mutta toiselta puolen on tapauksia, joissa on paradoksaalisesti sepelvaltimon kouristus, ja niissä on ST—T-muutoksia. v. Ahn on huomannut, että sepelvaltimon kouristuksen ei tarvitse olla hetkellinen, vaan se voi kestää useita tunteja tupakoimisen jälkeen, voipa kehittyäkin tupakanpolton lopettamista seuravan latenssiajan jälkeen. Warburg on sitä mieltä, että 40 vuoden iässä yleensä liikaherkkyys tupakkaan nähdessä lisääntyy, ja silloin pienetkin määrät voivat aiheuttaa anginöosisiä vaivoja. Omassa aineistossani on 125 potilasta, jotka ovat sanoneet polttaneensa tupakkaa ennen sepelvaltimotukoskohtausta, mutta ei ole mainintaa suurista anginöosisistä vaivoista. Jälkitarkastetuista poltti 31, ja 8 näistä on joskus tuntenut kipuja rinnassa, kun ovat paljon polttaneet, mutta kivut ovat menneet heti ohi nitroglyseriinillä.

Omien tutkimuksieni perusteella tuntuu siltä, että ne, jotka sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen ovat polttaneet tupakkaa, ovat lääkäreensä kiellon vuoksi käyttäneet sitä yleensä hyvin kohtuullisesti, melkeinpä niukasti, eikä tupakka-angiinaa ole esiintynyt vaikeina kohtauksina.

15. Sokeritauti

Ennen ensimmäistä sepelvaltimotukoskohtausta esiintyi tämän aineiston potilaista 6 miehellä ja 9 naisella sokeritauti. Näistä käytti insuliinia yksi mies, joka oli elossa tutkimuksen lopussa (7 $\frac{1}{4}$ v. kohtauksen jälkeen), ja 3 naista, joista varhaisvaiheessa kuoli 2 ja kolmas 7,5 kk. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Varhaisvaiheessa kuoli yhteensä yksi mies ja 3 naista. Myöhäisvaiheessa kuoli 4 naista, keskimääräinen elinaika 16 kk., ja 3 miestä, keskimääräinen elinaika 44 kk. ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen. Elossa oli tutkimuksen loppuvaiheessa 2 naista, 9 ja 12 v. ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen, ja 2 miestä, 4,5 ja 7 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen.

Taulukko 22 esittää sokeritaudin keston ennen ensimmäistä sepelvaltimotukoskohtausta, potilaan iän ensimmäisen kohtauksen aikana, elinajan ensimmäisen kohtauksen jälkeen sekä verenpaineen.

Yksi mies sairastui sokeritautiin 12 v. ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen, ja se todettiin jälkitarkastuksessa; hän oli muutoin oireeton sokeritaudin suhteen ja työkyky oli hyvä.

Lisäksi I kohtauksen aikana 2 miehellä ja 2 naisella oli sairaalaan tullessa virtsassa sokeria, joka hävisi seuraavina päivinä. Toinen näistä miehistä kuoli 4 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen. Naisista toinen eli 12 v. ja toinen on elossa 12 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen.

Keskustelu ja johtopäätös.

Priscilla White on jo 1920-luvulla osoittanut, että 4—14-vuotiailla sokeritautisilla oli laajoja arterioskleroottisia muutoksia; siihen aikaan oli sokeritautisilla hyvin rasvainen ruokavalio. Enklewitz (1934) osoitti, että ikävuosina 50—59 kuolleilla sokeritautia sairastaneilla henkilöillä oli sepelvaltimotukos kaksi kertaa tavallisempi kuin sokeritautia sairastamattomilla.

Samoin Roth ja hänen työtoverinsa (1939) osoittivat, että ikävuosina 40—60 kuolleilla diabetespotilailla oli sepelvaltimoiden tukkeutumisen merkkejä 23 %:ssa, kun taas muilla sepelval-

Taulukko 22. Sokeritauti

Tap. n:o	Ikä I koht. aikana	Sokeritauti vuosia ennen I koht.	Elinaika I koht. jälkeen		RR
			Kuolleet	Edelleen elossa	
1	55 v.	13 v.		7 1/4 v.	160/80
2	55 v.	12 v.		4 1/2 v.	205/125
3	64 v.	10 v.	7 pv.		10 v. hypertonia
4	48 v.	8 v.	4 pv.		130/95
5	50 v.	8 v.	19 pv.		120/75
6	70 v.	7 v.	68 pv.		185/100
7	66 v.	6 v.	1 3/4 v.		180/90
8	55 v.	4 v.		9 v.	150/95
9	57 v.	3 v.	12 11/12 v.		120/80
10	54 v.	3 v.	8/12 v.		135/95
11	50 v.	Sairaalassa todettu	2 10/12 v.		Hypertonia
12	65 v.	„	12 v.		140/60
13	53 v.	„	2 3/12 v.		150/100
14	68 v.	Aikaisemmin todettu	1 pv.		Hypertonia
15	44 v.	Lievä	5 10/12 v.		145/95

timotukoksesta esiintyi merkkejä 6 %:ssa. 60 ja 80 ikävuoden välillä olivat vastaavat prosenttiluvut 43 ja 10. Samoin he huomasivat, että sokeritautia sairastaneilla naisilla oli sepelvaltimotukos melkein yhtä tavallinen kuin sokeritautia sairastaneilla miehilläkin, kun taas sepelvaltimotukos oli ei-sokeritautisilla naisilla paljon harvinaisempi kuin ei-sokeritautisilla miehillä 60 ikävuoteen saakka. Saman huomasivat myös Stearns, Schlesinger ja Rudy (1947). Mintzillä ja Katzilla (1947) oli varhaiskuolleisuus yleensä miehillä 18,6 % ja naisilla 28,9 %, mutta sokeritautisten ryhmässä (36 miestä ja 49 naista) miehillä 27,8 % ja naisilla 36,7 %. Katzin, Millsin ja Cisnerosin mukaan (1949) sokeritautisten varhaiskuolleisuus sepelvaltimotukoksen jälkeen oli 50,8 %, mutta yleinen varhaiskuolleisuus oli 27,6 %. Levine ja Brown (1929) sanovat, että sokeritauti ei vaikuta sepelvaltimotukoksen ennusteeseen. Master, Dack ja Jaffe (1939) olivat sitä mieltä, että sokeritauti ei vaikuta sepelvaltimotukoksen ennusteeseen miehillä ja nuorilla naisilla, mutta että se huononsi ennustetta, jos naiset yli 50-vuotiaina saivat sepelvaltimotukoksen. Tässä aineistossa kuoli varhaisvaiheessa sokeritautisista 6 miehestä yksi ja 9 naisesta 3, kun taas yleensä miehistä kuoli 24,5 % ja naisista 20,4 % varhaisvaiheessa.

Katz, Mills ja Cisneros (1949) ovat tilastossaan osoittaneet, että sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen sokeritautisten elinaika oli huomattavasti lyhyempi kuin muiden saman aineiston toipuneiden, mutta tämän aineistoni mukaan sokeritautisten elinaika heidän ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen toivuttuaan ei olennaisesti poikkea muiden sepelvaltimotukoksesta toipuneiden elinajasta.

Akert (1945) oli sitä mieltä, että toistuva insuliinišokki aiheuttaa myokardoosia (sydänlihassäikeet degeneroituvat), ja kun tulee sepelvaltimoiden kouristuksia, se vie exitukseen insuliinišokin yhteydessä. Omassa aineistossani kolmelle naiselle sattui insuliinihoidon yhteydessä sepelvaltimotukos; näistä yksi kuoli 4 päivää sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen, toi-

nen 7 kk. 21 päivää kohtauksen jälkeen, ja kolmas on elossa 9 v. tukoksen jälkeen eikä ole enää käyttänyt insuliinia.

Tässä aineistossa sokeritautia sairastavien ennuste sepelvaltimotukoskohtauksen sattuessa ei olennaisesti poikkea muiden sepelvaltimotukospotilaiden ennusteesta varhaiskuolleisuuden suhteen eikä heidän elinaikansa sepelvaltimotukoksen jälkeen. Myös heidän työkykynsä kohtauksesta toipumisen jälkeen on ollut suhteellisen hyvä.

16. Muut taudit

a) Sappikivet tai sappirakkotulehdus.

Sappikiviä tai sappirakkotulehdus oli 7 miehellä ja 4 naisella tässä aineistossa. Sappirakko oli poistettu näistä ennen ensimmäistä sepelvaltimotukoskohtausta yhdeltä mieheltä ja 3 naiselta. Ensimmäinen sepelvaltimotukos oli näillä miehillä keskimäärin 55,6 v:n ja naisilla 58 v:n ikäisenä. Varhaisvaiheessa kuoli näistä yksi mies ja yksi nainen. Myöhemmin on kuollut yksi nainen 21,5 kk. ensimmäisen kohtauksen jälkeen ja 4 miestä (4, 8, 12 ja 12 v:n kuluttua ensimmäisestä kohtauksesta).

Elossa on 2 naista, 4 ja 11 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen, ja 2 miestä, 7 ja 12 v. ensimmäisestä kohtauksesta. 11 v. ensimmäisen kohtauksen jälkeen on viimeksimainitulta leikattu sappikivet, jotka ennen leikkausta vaivasivat kovin ja lisäsivät myös sydänvaivoja. Lisäksi on sappikiviä epäilty yhdellä miehellä ensimmäisen ja toisen sepelvaltimotukoskohtauksen välillä. Samoin on yhdellä naisella ollut epäilyttäviä sappikivi-vaivoja ja röntgenologisia muutoksia sappirakossa 3 v. ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen.

b) Vatsa- ja pohjukaissuolihaava.

Ennen ensimmäistä sepelvaltimotukoskohtausta on 11 miehellä ollut joko vatsa- tai pohjukaissuolihaava, ja niistä 5 on leikattu. Näiden keskimääräinen ikä ensimmäisen kohtauksen sattuessa oli 50 v. (leikattujen vastaavasti 56,8 v.).

Varhaisvaiheessa ei näistä kuollut yhtään.

Myöhemmin on kuollut 7, joiden ensimmäisen kohtauksen jälkeinen elinaika oli keskimäärin 54 kk.; edelleen on elossa 4, ja heidän vastaava lukunsa on 69 kk.

Siis hoidettu vatsa- tai pohjukaissuolihaava ei olennaisesti vaikuta ennusteeseen, olipa se leikattu tai ei.

Näiden lisäksi ainakin 5 miehellä on ollut vaikea gastritis ja useilla muilla enemmän tai vähemmän epämääräisiä vatsavaivoja.

Yksi potilas kuoli samana päivänä, kun häneltä leikattiin vatsahaava, 3 v. 1 kk. 26 päivää ensimmäisen kohtauksen jälkeen.

c) Lues.

Lueksen oli sairastanut 10 miestä, ja he olivat saaneet täydellisen antilueettisen hoidon. Hoidosta huolimatta oli yhdellä jatkuvasti WaR +, ja sen syy ei ole tiedossa. Näiden keskimääräinen ikä oli ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen sattuessa 54 vuotta. Varhaisvaiheessa kuoli 3. Myöhäisvaiheessa on kuollut 3, ja elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen on ollut 4, 12 ja 158 kk. Elossa on edelleen 4, joiden elinaika ensimmäisen kohtauksen jälkeen on 22, 52, 96 ja 102 kk. Edellämainittu potilas, jolla jatkuvasti on ollut WaR + hyvästä hoidosta huolimatta ja jolla lisäksi on ollut sokeritauti ennen ensimmäistä sepelvaltimotukoskohtausta, on edelleen elossa 52 kk. kohtauksen jälkeen. Lisäksi hän on työkykyinen.

Siis kunnollisesti hoidettu lues ei ole olennaisesti vaikuttanut ennusteeseen.

17. Sepelvaltimotukoskohtauksien lukumäärä

Eri potilailla on sepelvaltimotukoskohtauksia sattunut anamnestisten tietojen ja kliinisten havaintojen mukaan seuraavasti: ensimmäisen kohtauksen yhteydessä tuoreina hoidetuista

180 potilaasta oli vain yksi sepelvaltimotukoskohtaus 102 miehellä ja 46 naisella, kaksi 19 miehellä ja 6 naisella, kolme 5 miehellä ja 2 naisella, mutta neljää kohtausta ei ollut vielä tiettävästi yhdelläkään. Niistä 70 tapauksesta, joita ei ole hoidettu näissä sairaaloissa ensimmäisen kohtauksen aikana tuoreessa vaiheessa, oli yksi sepelvaltimotukoskohtaus 32 miehellä ja 6 naisella, kaksi 15 miehellä ja yhdellä naisella, kolme 11 miehellä ja neljä kohtausta yhdellä miehellä.

Ensimmäisen sepelvaltimotukoksen aikana hoidetuista oli varhaiskuolleita 32 miestä ja 11 naista, toisen kohtauksen yhteydessä kuoli varhaisvaiheessa 13 miestä ja 4 naista ja kolmannen 2 miestä ja 2 naista. Tutkimuksen loppuvaiheeseen mennessä oli ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen aikana sairaalassa varhaisvaiheessa hoidetuilla ollut tiettävästi 219 sepelvaltimotukoskohtausta ja niiden jälkeen oli varhaisvaiheessa kuollut 64 potilasta.

Ei-tuoreina hoidetuista kuoli toisen kohtauksen yhteydessä varhaisvaiheessa 8 ja kolmannen 6, ainoa 4 kohtausta sairastanut mies kuoli 4 kk. 9 päivää neljännen kohtauksen jälkeen.

Tästä huomataan, että mitä suurempi potilaan sepelvaltimotukoskohtausten lukumäärä oli, sitä useampi kuoli jo varhaisvaiheessa.

Niistä, jotka olivat toipuneet toisesta kohtauksesta, eli yksi nainen 2,8 v., yksi mies 3,2 kk. ja toinen mies 1 v. toisen kohtauksen jälkeen, kun taas yksi nainen oli elossa 6,2 v. ja 4 miestä keskimäärin 4,6 v. toisen kohtauksen jälkeen. Kolmannesta kohtauksesta toipunut mies oli elossa 9,5 v. kolmannen kohtauksen jälkeen. Ainoa neljä sepelvaltimotukoskohtausta sairastanut mies eli 4 kk. 11 päivää neljännen kohtauksen jälkeen. Nämä esimerkit osoittavat, että vaikka sepelvaltimotukoskohtauksen uusiintuessa varhaiskuolleisuus nousi, niin itse kohtauksista toivuttuaan potilaat saattavat elää kuten ensimmäisestäkin sepelvaltimotukoskohtauksesta toivuttuaan monta vuotta.

Keskustelu ja johtopäätös.

On hyvin vaikeaa sanoa, kuinka monta sepelvaltimotukosta itse asiassa jollakulla henkilöllä on ollut, ja tällainen tilasto on siinä suhteessa pakostakin puutteellinen. Klotz ja Lloyd (1930) osoittivat, että jos sepelvaltimo tukkeutuu hitaasti, ei sen tarvitse antaa mitään oireita. Blumgart, Schlesinger ja Davis (1940) kertovat tapauksesta, jossa anamnestisesti ei ollut oireita sepelvaltimotukoksesta, mutta obduktiossa todettiin 9 vanhaa ja 3 tuoretta sepelvaltimotukosta sekä 3 cm:n läpimittainen vanha infarktialue. Kliinisessä tilastossa Williuksen aineistossa (1936) oli yksi sepelvaltimotukos 80,3%:lla, kaksi 17%:lla, kolme 2,2%:lla ja kaksi potilasta, joilla oli ollut neljä sepelvaltimotukoskohtausta. Omassa aineistossani vastaavat luvut ovat varhaisvaiheessa sairaalahoidossa olleilla: yksi kohtaus 82,2 %:lla, kaksi 13,9 %:lla, kolme 3,9 %:lla ja vain yhdellä myöhäisvaiheessa hoidossa olleella oli 4 sepelvaltimotukoskohtausta. Varhaiskuolleisuus oli Williuksen mukaan I sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen 47,5 %, II:n jälkeen 69,8 %, III:n jälkeen 75 %; vastaavat luvut omassa aineistossani ovat 23,9, 68 ja 57,1 %. Katzin, Millsin ja Cisnerosin mukaan (1948) kuoli heidän potilaistaan 41,4 % uuteen sepelvaltimotukokseen, ja Mussafian ja Masinin (1948) tilastossa 100 sepelvaltimotukoskohtauksesta toipuneesta kuoli 6 uuteen infarktiin (kuolleita yhteensä 16). Yaterin et al. 334 sepelvaltimotukoksesta toipuneella oli ollut jälkitarkastukseen mennessä 17:lla uusi sepelvaltimotukos. (Heidän aineistonsa käsitti potilaita, joilla ensimmäinen kohtaus oli ollut 19—39 v:n iässä.)

Aineistoni perusteella näyttää siltä, että kuta useampia sepelvaltimotukoskohtauksia on ollut, sitä suurempi on varhaiskuolleisuus. Toistuvista sepelvaltimotukoksista toipumisen jälkeen uusiintunut kohtaus ei olennaisesti ole lyhentänyt sitä keskimääräistä elinaikaa, mikä yleensä on ensimmäisestä sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen.

18. Kuolemansyy varhaisvaiheessa

Seuraavasta käy ilmi todennäköinen välitön kuolemansyy varhaisvaiheessa:

	Kuolleita
Insuff. cordis	14
Angina pectoris ja äkkikuolema	18
Šokki	4
Embolaemia	3
Pericarditis	1
Pneumonia	1
Epävarmoja kuolemansyitä	2

Varhaisvaiheessa kuoli lisääntyneeseen insuff. cordikseen 14. Ryhmään angina pectoris ja äkkikuolema kuuluu varhaiskuoleista 18 tapausta; heistä yhdellä oli sairaalaan tullessa insufficiencia cordis, ja sairaalassa hän sai angina pectoris-kohtauksen ja meni exitukseen. Tähän kuuluu 11 äkkikuolematapausta, joista yhdellä todettiin obduktiossa sepelvaltimossa embolus. Se oli irtaantunut tulehtuneesta sydämen läpästä. Šokkir ryhmään on laskettu neljä tapausta, jotka tulivat vahvassa šokissa sairaalahoitoon ja kuolivat 2 päivän kuluessa hoidon alusta.

Embolaemiaan kuoli kolme, kaksi infarctus pulmonikseen ja kolmas sai useita embolioita. Yksi kuoli pneumoniaan 9 päivän kuluttua sepelvaltimotukoksesta.

Kahden välitöntä kuolemansyytä on vaikea tarkasti määrittellä.

Varhaisvaiheessa kuolleista (43 tapausta) on tehty 16 ruumiinavausta. Näistä oli otettu ekg 10 tapauksessa. Infarktin paikka yleensä sopi hyvin yhteen ekg:n kanssa. Vain yhdessä tapauksessa oli väliseinässä infarkti, vaikka QRS-aika oli normaali. Väliseinä oli vioittunut 3 tapauksessa. Vain yhdessä tapauksessa olivat sepelvaltimot terveet, vaikka molemmissa kammioissa oli nekrooseja. Kliinisesti oli hypokrominen anemiamia ja ruumiinavauksessa lisälöydöksenä carcinoma ventriculi. Muista huomattavista anatomisista havainnoista mainittakoon, että 2:lla oli vasemmassa ventrikkeliissä ruptuura, 2:lla sydämen seinässä aneurysma, 2:lla trombooseja ventrikkelin sei-

nässä, 5:llä pericarditis, yhdellä infarctus pulmonis ja 2:lla infarctus renis, yhdellä hypernephroma.

Keskustelu ja johtopäätös.

Hochrein ja Schneyer ovat erityisesti korostaneet sepelvaltimotukosten yhteydessä esiintyvää šokkia ja sekretorista insufisienssia sekä siitä johtuvaa koomaa. Tässä aineistossa tämä puoli ei ole niin silmäänpistävä, koska vain 35 potilasta tuli ensimmäisenä päivänä tukoksen jälkeen sairaalahoitoon ja 12 sairaalahoidossa ollutta sai ensimmäisen tukoskohtauksensa sairaalassa ollessaan. Näistä 47 potilaasta 20:llä oli ollut lievempi tai vahvempi šokki, ja näistä kuoli varhaisvaiheessa 12. Ensimmäisenä päivänä sairaalahoitoon joutuneista 47 tapauksesta kuoli varhaisvaiheessa yhteensä 20. Kun varsinaisia kuolemansyitä ajattelemme ja tarkastamme, huomaamme, että vain 4 on kuollut šokkiin. Vaikea on vetää selviä rajoja kliinisesti kuolemansyyn aiheuttaneiden taudinkuvien suhteen. Äkki-kuolema voi infarctus cordis-tapauksessa merkitä uutta sepelvaltimotukosta, mutta kyseessä voi olla myös sydämen seinän repeäminen, embolus tai aivoverenvuoto. Bogolepov (1949) kertoi kolmesta tapauksesta, jotka joutuivat neurologiselle osastolle huimauksen ja yleisen heikkouden ja kaikkien raajojen paralysian tähden, mutta joilla oli angina pectorista ja ruumiinavauksessa todettiin infarctus cordis. Tässä aineistossa oli 11 tapausta, jotka olivat olleet tiedottomia tai tulivat sellaisiksi. Heistä kuoli 7. Puolitajuttomia oli ollut 5, joista yksi muistutti epileptistä hämärätilaa, ja hän kuoli kohtaukseen. Kun sepelvaltimon tukkeutumisesta on kulunut useita päiviä, alkavat varsinaiset erilliset taudinkuvat tulla selvemmiksi ja kuolemansyiden erittelykin yksinkertaistuu ilman ruumiinavausta.

Embolukset eivät kuolemansyiden joukossa pistä silmään tämän aineiston perusteella. Warburg (1930) korostaa keuhkokomplikaatioiden tavallisuutta, joka tässä aineistossa ei yhtä selvästi ilmene.

19. Kuolemansyy myöhäisvaiheessa

Myöhäisvaiheessa on kuollut 95 miestä ja 25 naista. Kuolemansyyt on saatu lääkäreiltä, sairaanhoitajilta ja kirkonkirjoista. Ne selviävät taulukosta 23.

Taulukko 23. Kuolemansyyt myöhäisvaiheessa

Kuolemansyy	Miehet	Naiset	Yhteensä
Morbi art.coron. cordis	52	9	61
Morbi myocardi	19	7	26
Vitia valvul. cordis	1		1
Arteriosclerosis	2		2
Haemorrhagia cerebri		2	2
Gangraena pedis	2		2
Embolaemia	5	3	8
Nephrosclerosis, uraemia	1		1
Meningitis	2		2
Pneumonia	3	1	4
Tuberculosis	3		3
Asthma bronchiale		1	1
Tumor pulmonis	1		1
Carcinoma	1		1
Suicidium	1		1
Kuolemansyy tuntematon	2	2	4
Yhteensä	95	25	120

Enemmistö, 103 (85,8 %), on kuollut sydänverisuonitauteihin.

Myöhäisvaiheessa kuolleista on tehty 7 ruumiinavausta. Näistä oli 5 ekg:tä, joiden muutokset vastasivat suurin piirtein patologis-anatomista löydöstä, mutta 2:sta löydettiin ruumiinavauksessa septum-infarkti, josta ekg:ssä ei näy merkkejä. 3:lla sepelvaltimot olivat osittain auki, mutta sepelvaltimotukoksen arpia tavattiin. Yhdellä ei tavattu infarctus cordista, mutta sepelvaltimo oli kiinni. Lisäksi 3:lla oli sepelvaltimo tukossa. Septumissa oli infarktin arpia yhteensä 3:lla. Sydämen sisäkalvon pinnalla tavattiin trombooseja 3:lla. Pericardium oli

kasvanut kiinni yhdellä. Infarctus reniksestä oli arpia yhdellä. Lisäksi tavattiin hydrothorax yhdellä, nephrosclerosis yhdellä, nephritis chronica yhdellä, emollitiones cerebri yhdellä ja kahdella kolloidaalinen struuma.

Keskustelu ja johtopäätös.

Tässä yhteydessä sopinee mainita myös kardioskleroosin hyvin olennaisen oireen, angina pectoriksen ennusteesta, jota ovat tutkineet esimerkiksi Wedd ja Smith (1935). Heidän tilastonsa (165 potilasta) mukaan kolmasosa kuoli äkkiä ja puolet kuoli sepelvaltimotukokseen. — Williuksella (1936) oli 370 infarctus cordis-potilasta, jotka elivät muutamista minuteista 17 vuoteen kohtauksen jälkeen. Kuolleita oli sekä varhais- että myöhäisvaiheessa yhteensä 201, joissa sydäimestä johtuvia kuolinsyitä oli 191 (95 %) ja muista syistä 10 (5 %). Hochreinin ja Schneyerin (1936) mukaan infarctus cordikseen sairastuneista oli 59 tapauksesta, joiden kuolemansyy oli tunnettu, kuollut kaksi viikkoa sepelvaltimotukoksen jälkeen 3 sekretoriseen insuffisiensiin (koomaan), 16 uuteen infarctus cordikseen, 5 äkkikuolemaan, 7 keuhkoemboliaan, 24 insufficientia cordikseen sekä yksi syöpään, samoin yksi äkilliseen kuumetautiin, bronkopneumoniaan ja arteria mesenterican tromboosiin. Rosenbaumin ja Levinen infarkttilaston (1941) mukaan (80:n kuolemansyy tunnettu) kuoli myöhäisvaiheessa 40 % uuteen infarctus cordikseen, 35 % oli äkkikuolemia, 20 % insuff. cordis, ja vain 5 %:lla ei ollut sydäimestä johtuvaa kuolemansyytä. Mussafian ja Masinin (1948) mukaan 100 toipuneesta oli kuollut myöhemmin 6 uuteen infarctus cordikseen ja 7 insuff. cordikseen sekä yksi muuhun tautiin. Omassa aineistossani yleensä itse sydäimestä johtuvia kuolemansyitä oli myöhäisvaiheessa 80,8 %. Verrattuna Rosenbaumin ja Levinen tilastoon on sydäimestä johtuvia kuolemansyitä minulla 14 % vähemmän, mutta mainituilla tutkijoilla oli tuntemattomia kuo-

lemansyitä 20 % enemmän kuin tässä tilastossa. Tämän tutkielman loppuun mennessä on 250 potilaasta kuollut yhteensä 163 (65,2 %). Kokonaiskuolleisuudesta oli 136 eli 83,4 % sydäimestä johtuvia kuolemantapauksia. Vastaava luku oli Williuksella 95 %.

Siis joka tapauksessa kliinisesti sepelvaltimotukoksen sairastaneen ihmisen tavallisin kuolemansyy on itse sydäimestä johtuva.

V. Työkyky ensimmäisestä sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen

Ensimmäisen kohtauksen jälkeen toipuneista on jälkitarkastuksissa ja tiedusteluilla saatu tietoja työkyvystä 33 naisesta ja 111 miehestä eli yhteensä 144 potilaasta.

Taulukko 24 esittää toipumisen jälkeen työkyvyn ikäryhmittäin.

T a u l u k k o 24. Työkyky toipumisen jälkeen

Työkyky toipumisen jälkeen	Suku-puoli	Ikä ensimmä. sepelvaltimotukoksen sattuessa						Yht.
		20—29 v.	30—39 v.	40—49 v.	50—59 v.	60—69 v.	70 v.	
Täysin työkykyisiä	Miehiä Naisia	1	5	14 2	25 5	6 3	1 2	51 13
Osittain työkykyisiä	Miehiä Naisia		3	16 2	11 10	8 2	2	40 14
Työkyvyttömiä	Miehiä Naisia		1 *	5 *	10 3	2 2	2 1	20 6
Yhteensä	Miehiä Naisia	1	9	35 4	46 18	16 7	5 3	111 33
Yhteensä		1	9	39	64	23	8	144

* Työkyvytön aivohalvauksen tähden

** „ 1 aivohalvauksen, 1 tub.pulm., 1 munuaistaudin tähden

Täysin työkykyisiä oli 64 (44,4 %), osittain työkykyisiä 54 (n. 37,5 %) ja täysin työkyvyttömiä 26 (n. 18 %). Miehistä oli täysin työkykyisiä 51 (45,9 %), osittain työkykyisiä 40 (36,1 %) ja työkyvyttömiä 20 (18 %). Naisista oli täysin työkykyisiä 13 (39,4 %), osittain työkykyisiä 14 (42,4 %) ja työkyvyttömiä 6 (18,2 %). Suurin piirtein siis miehet ja naiset toipuivat työkykyynsä nähden yhtä hyvin ja yleensä tulivat työkykyisiksi. Huomattava on, että työkyvyttömyyden syynä oli kahdella aivohalvaus, yhdellä munuaisvika ja yhdellä keuhkotauti, ja että nämä kaikki olivat ensimmäisen kohtauksen sattuessa alle 50 ikävuoden. Työkyky yleensä palasi n. 3 kuukauden kuluttua ensimmäisestä kohtauksesta, mutta on tapauksia, joissa täysi työkyky palasi vasta noin 2 vuoden kuluttua, vaikka sellainen on hyvin harvinaista ja saattoi silti johtua sydämen toiminnan häiriöistä. Työkyky saattoi pysyä aivan kuolemaan asti hyvänä. On tapauksia, joissa täysin työkykyinen mies nostaessaan raskasta taakkaa on saanut sydänhalvauksen. Toisten työkyky vähitellen heikkeni sydämen insufisienssin lisääntyessä. Esimerkiksi mies, jolla on ollut kaksi sepelvaltimotukoskohtausta, käy toimessaan sähköasentajana, vaikka hänellä on *insufficientia cordis*; hän käyttää säännöllisesti digitalista ja saa joka viikko novurit-ruiskeen. Poikkeuksena mainittakoon naishenkilö, joka 28-vuotiaana sai sepelvaltimotukoksen ja on sen jälkeen vielä synnyttänyt spontanisesti kaksi lasta. Tosin hän rasittuessaan saa hengenahdistusta suhteellisen helposti. Hän oli jälkitutkimuksen aikana 35 v. vanha. Eri ikävuosikymmeninä sairastaneet näyttävät toipuvan samassa suhteessa, kun otetaan huomioon erikäisten suhteellinen työkyky.

Seuraava taulukko 25 esittää työkyvyn ensimmäisen sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen eri ammateissa. Henkisen työn tekijöihin on laskettu kuuluviksi mm. virkamiehet, taiteilijat, johtajat, kassanhoitajat, konttoristit, maanviljelijöihin maanviljelijät, pikkutilalliset, maatyömiehet, kauppiaisiin kauppiaat, kauppa-apulaiset, ammatittomiin työläisiin sellaiset, joilla ei ole tiettyä ammattia, vaan jotka suorittavat erilaisia

satunnaisia töitä, sekä ns. sekatyöläiset. Ammatittomat naiset ja perheenemännät on viimeinen ryhmä.

Taulukko 25. Työkyky toipumisen jälkeen eri ammateissa

Työkyky	Henkisen työn tekijät	Maan- viljelijät	Kauppiat	Ammatti- työläiset	Ammatti- tomat työ- läiset	Rautatie- läiset	Ammatti- tomat naiset	Y h t.
Täysin työkykyisiä	17	6	4	16	7	4	10	64
Osittain työkykyisiä	7	9	8	16	2	1	11	54
Työkyvyt- tömät	3	5	5	3	2	3	5	26
Yhteensä	27	20	17	35	11	8	26	144

Keskustelu ja johtopäätös.

Conner ja Holt (1930), White (1931) ja Drake (1940) ovat maininneet sepelvaltimotukospotilaista, jotka ovat ensimmäisen tukoksen jälkeen työskennelleet 17, 18, 24, jopa 37 vuotta. Hochreinin ja Schneyerin mukaan (1936) äkillisen sepelvaltimotukoksen jälkeen toipuneista oli täysin työkykyisiä 35 %, osittain työkykyisiä 37 % ja työkyvyttömiä 28 %. Ejrup (1943) on sitä mieltä, että parantuneen infarctus cordiksen ei tarvitse vaikuttaa työkykyyn. Mussafian ja Masinin mukaan (1948) 100 toipuneesta oli 3 naisella ja 54 miehellä hyvä työkyky, mutta 1 naisella ja 22 miehellä angina pectoris infarktin jälkeen huononsi sitä, ja 2 naisella ja 18 miehellä oli tukoksen jälkeen kehittynyt insuff. cordis työkyvyttömyyden syynä. Yaterin ja hänen työtoverinsa mukaan (1948) 361:stä 40 ikävuotta nuoremmasta infarctus cordiksesta toipuneesta oli 50 % palannut tavalliseen työhönsä ja 5 % osapäivätyöhön, 5 % yritti

työhön, mutta joutui lopettamaan sairauden tähden, 4 % on oppinut kevyemmän ammatin, mutta 36 % ei ole ryhtynyt työhön ollenkaan.

Omassa aineistossani oli 46 % täysin työkykyisiä, 37 % osittain työkykyisiä ja 17 % täysin työkyvyttömiä.

VI. Tutkimuksia sepelvaltimotukos- kohtauksesta toipuneiden potilaiden kesto- kyvystä suomalaisessa saunassa

Yleisenä sääntönä Suomessa voidaan pitää, että melkein kaikki käyvät saunassa syntymästään saakka niin kauan kuin siihen kykenevät, tavallisesti ainakin kerran viikossa, maaseudulla joissakin taloissa jopa jokainen arki-ilta töiden päätyttyä. Saunassa otetaan löylyä ja sen jälkeen peseydytään. Tavallisesti löylyssä ollaan 15—20 minuuttia ja peseytyminen kestää suunnilleen saman ajan. Sen jälkeen levätään sama aika toisessa huoneessa, jossa on tavallinen tai hiukan tavallista korkeampi huoneen lämpö, ja kuivataan iho sekä pukeudutaan. Koko saunominen vie siten aikaa tunnin tai hiukan yli.

Tämän tutkielman yhteydessä on yritetty saada selville, ovatko potilaat sepelvaltimotukoksen jälkeen käyneet saunassa ja miten he sietävät yleensä saunaa. Toiseksi on tutkittu, mitä muutoksia sauna aiheuttaa parantuneen sepelvaltimotukoksen jälkeen verenpaineeseen, sydämen lyöntien nopeuteen ja elektrokardiogrammaan sekä ruumiinpainoon. Tuloksia on verrattu sellaisista henkilöistä saatuihin tuloksiin, joilla ei ole ollut sepelvaltimotukosta.

Jälkitarkastusten yhteydessä ja jälkitiedusteluissa on käynyt ilmi, että saunassa kävi sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen 84 miestä ja 23 naista. Saunassa ei käynyt kohtauksesta toipumisen jälkeen 2 miestä, joista toinen ei koko ikänään ollut saunassa ja toinen on sieltä pysynyt poissa, koska lääkäri on kieltänyt saunassa kylpemisen (nyt 70-vuotias ja elossa

12 ½ v. kohtauksen jälkeen). Edellinen, joka tietävästi ei koskaan käynyt saunassa, kuoli 59-vuotiaana 3,2 v. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen jalkakuolioon. Samoin kaksi naista ei käynyt sepelvaltimotukoksesta toivuttuaan saunassa. Toinen heistä ei ole koskaan käynyt saunassa, on elossa 11 v. tukoskohtauksen jälkeen ja on nyt 66-vuotias. Toinen on 86-vuotias ja elänyt 10 ½ v. sepelvaltimotukoskohtauksen jälkeen.

Sepelvaltimotukoksesta toivuttuaan 12 miestä ja 6 naista saunassa käydessään vain hikoili lauteilla saunan lämmössä sekä peseytyi sen jälkeen. 15 miestä ja 3 naista otti lisäksi kevyen löylyn. 55 miestä ja 14 naista on kylpenyt kuten ennenkin. 12 miestä ja 7 naista on tuntenut kovemmassa löylyssä tai saunan jälkeen joskus heikotusta, sydämentykytystä, ahdistusta tai huimausta, yksi, jolla sepelvaltimotukoksen lisäksi oli parkinsonismus, lisääntynyttä vapinaa, ja yhdellä oli kipuja sydämen seudussa. Yksi mies ja 2 naista näistä kertoi, että heillä oli ollut samanlaisia vaivoja koko ikänsä saunassa käydessään tai kuumassa. Vaivat olivat kumminkin niin vähäisiä, etteivät ne ole saaneet ketään luopumaan löylysaunassa kylpemisestä.

Omat tutkimukseni sepelvaltimotukoksesta toipuneiden kylpemisestä aloitin Uimahallin roomalaisessa saunassa. Siellä he sietivät 70°—73° C lämmintä ja peseytyivät yleensä kuten muutkin, mutta eivät käyneet uimassa. Ohimennen mainittakoon, että yksi näistä kertoo ottaneensa 1 v. sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen samana iltana 12 kertaa löylyä ja 12 kertaa uineensa. Mitään erikoista en huomannut kylpemisen yhteydessä enkä sen jälkeen.

Sauna-Seuran puolesta järjestyi minulle tilaisuus kylvettää näitä potilaita suomalaisessa saunassa Helsingissä Kirstinkatu 7:ssä. Sauna on asuntotalon kellarikerroksessa ja käsittää pukeutumis- ja pesuhuoneen sekä varsinaisen saunan. Saunasta päästään pesuhuoneen ja eteisen kautta pukeutumishuoneeseen. Pukeutumishuoneessa todettiin ennen saunomista alastomana paino, sitten makuulla heidän verenpaineensa mitattiin ja otettiin ekg. Saunassa potilaat saivat joko maata tai

istua lauteilla ja hiotella sekä ottaa löylyä niin paljon kuin kukin tunsu parhaakseen. Itse saunan löylyssä en ole tehnyt huomioita. Ennen saunomista ja heti sen jälkeen luettiin kuiva ja kostea lämpömittari, jotka oli asetettu seinälle nauhaan riippumaan, samalle korkeudelle kumpikin 30 cm:n korkeudelle lauteista. Lämpömittareina käytettiin "Suomen lämpömittari $-10 - +300^{\circ}\text{C}$ " merkkisiä mittareita, jotka osoittivat Celsius-asteita.

Sauna on uloslämpivä. Sieltä potilaat kävelivät saunomisen jälkeen pesuhuoneeseen ja sen läpi pukeutumishuoneeseen, jossa heti otettiin ekg ja verenpaine. Peseytymisen jälkeen otettiin samoin verenpaine, ekg ja kuivaamisen jälkeen paino. Ekg-laitteena oli ensin Siemensin ja myöhemmin "Järnhs elektriskan" tyyppi Em 100. Verenpaineet mitattiin erkameterillä, jossa paineet ilmaistaan mm/Hg. Kokeiden väliaikoina eivät tarkastettavat saaneet suun kautta ottaa mitään, eivät myös virtsanneet eivätkä ulostaneet.

Tarkastettavina on ollut 5 naista ja 22 miestä, joita on hoidettu sairaalassa aikaisemmin infarctus cordiksen tähden. Tutkimuksen tulokset ilmenevät taulukoista 27 ja 29. Yksi mies on ollut tarkastettavana 2 kertaa ja yksi 3 kertaa, toiset kerran. Kontrolliaineistona on ollut 9 naista ja 19 miestä, joilla ei ole ollut infarctus cordista.

Saunomisaikana aleni aikaisemmin infarctus cordiksen sairastaneiden 6 naisen paino keskimäärin 600 (616) g. Painon alennus oli vaihdellen 100—1500 grammaa. Suurimman painoneron saanut oli 55-vuotias, 153 cm pitkä ja 81,5 kg painava leskirouva, joka aikaisemmin valitti löylyssä saavansa huimausta. Hän otti kumminkin niin paljon löylyä, ettei varmaan kukaan terve nainen kontrolliryhmässä sellaista ottanut, nimittäin saunan lämpö $46^{\circ}/82^{\circ}$ nousi $50^{\circ}/77^{\circ}$:een (kostean lämpömittarin osoittama astemäärä on merkitty osoittajaksi ja kuivan mittarin nimittäjäksi), ja verenpaine silti pysyi melkein muuttumattomana, nimittäin 175/100 laski 175/95 mm:iin/Hg ja pulssi nousi 78:sta 115:een mitattuna heti löylystä tulon jälkeen. Häntä huimasi niin, että hänet tosiaan piti taluttaa tut-

kimispöydälle. Mutta hän toipui muutamassa minuutissa, kun ekg:tä otettiin; suurin ekg:n muutos oli siinä, että P_2 oli vähän noussut. Kontrolliryhmässä 7 naisen keskimääräinen painon aleneminen oli myös 600 g. Kontrolliryhmän naisten painon-erot olivat vaihdellen 200—950 grammaa. Infarct. cordiksen sairastaneiden miesten keskimääräinen painon aleneminen oli 750 (754) g, vaihdellen 300—1200 grammaa. Ryhmässä, jossa ei ollut esiintynyt infarctus cordista, miesten keskimääräinen painon aleneminen oli 700 (720) grammaa, vaihdellen 250—1300 grammaa.

Verenpaineen muuttumista arvioitaessa on otettu sekä systolinen että diastolinen paine.

Taulukko 27 osoittaa infarctus cordiksesta toipuneiden sukupuolen, iän, saunan lämpösuhteet, verenpaineiden ja pulssilukujen sekä ruumiin painon muutokset ja pituuden. Taulukko 28 osoittaa vastaavat seikat kontrolliryhmän henkilöistä.

Infarctus cordiksen sairastaneista naisista kolmella laski sekä systolinen että diastolinen verenpaine, yhdellä diastolinen laski ja systolinen pysyi muuttumattomana, mutta yhdellä päinvastoin systolinen laski ja diastolinen pysyi muuttumattomana. Niistä naisista, jotka eivät olleet sairastaneet infarctus cordista, viidellä laski sekä systolinen että diastolinen paine, kahdella systolinen nousi ja diastolinen laski ja yhdellä systolinen laski ja diastolinen nousi. Infarctus cordista sairastaneista miehistä 13:lla laski sekä systolinen että diastolinen paine, kolmella systolinen nousi ja diastolinen pysyi muuttumattomana ja yhdellä systolinen laski ja diastolinen pysyi muuttumattomana, yhdellä systolinen paine pysyi muuttumatta ja diastolinen laski, ja yhdellä sekä systolinen että diastolinen pysyi muuttumattomana. Niistä miehistä, jotka eivät olleet sairastaneet infarctus cordista, neljällä laski sekä systolinen että diastolinen paine ja neljällä systolinen nousi ja diastolinen laski. Kahdella pysyi diastolinen paine muuttumattomana, mutta toisella systolinen laski ja toisella nousi, ja kahdella systolinen paine pysyi muuttumattomana ja diastolinen laski.

Yhdellä infaretus cordista sairastaneella miehellä, joka kylpi useita kertoja, laski sekä systolinen että diastolinen verenpaine joka kerralla (3 kertaa), mutta yhdellä miehellä, joka ei ollut sairastanut infarct. cordista ja joka kylpi 3 kertaa, laskivat kerran molemmat paineet, toisella kerralla molemmat nousivat ja kolmannella kerralla systolinen paine nousi ja diastolinen pysyi muuttumattomana. Yleensä sekä systolinen että diastolinen paine muuttuivat verraten vähän (5—25 mm/Hg), ja infaretus cordista sairastaneilla suurin poikkeus oli 30 mm/Hg (sekä systolisella että diastolisella puolella). Kontrolliryhmässä oli suurin poikkeus 90 mm:n diastolisen paineen lasku. Verenpaineen muuttumisen suuruus ei riipu yksinomaan löylyn vahvuudesta. Pesun aikana verenpaine yleensä pyrkii muuttumaan samaksi kuin se oli ennen kylpemistä, mutta se voi edelleen laskeakin taikka nousta. (Ks. taulukkoja 27 ja 28.)

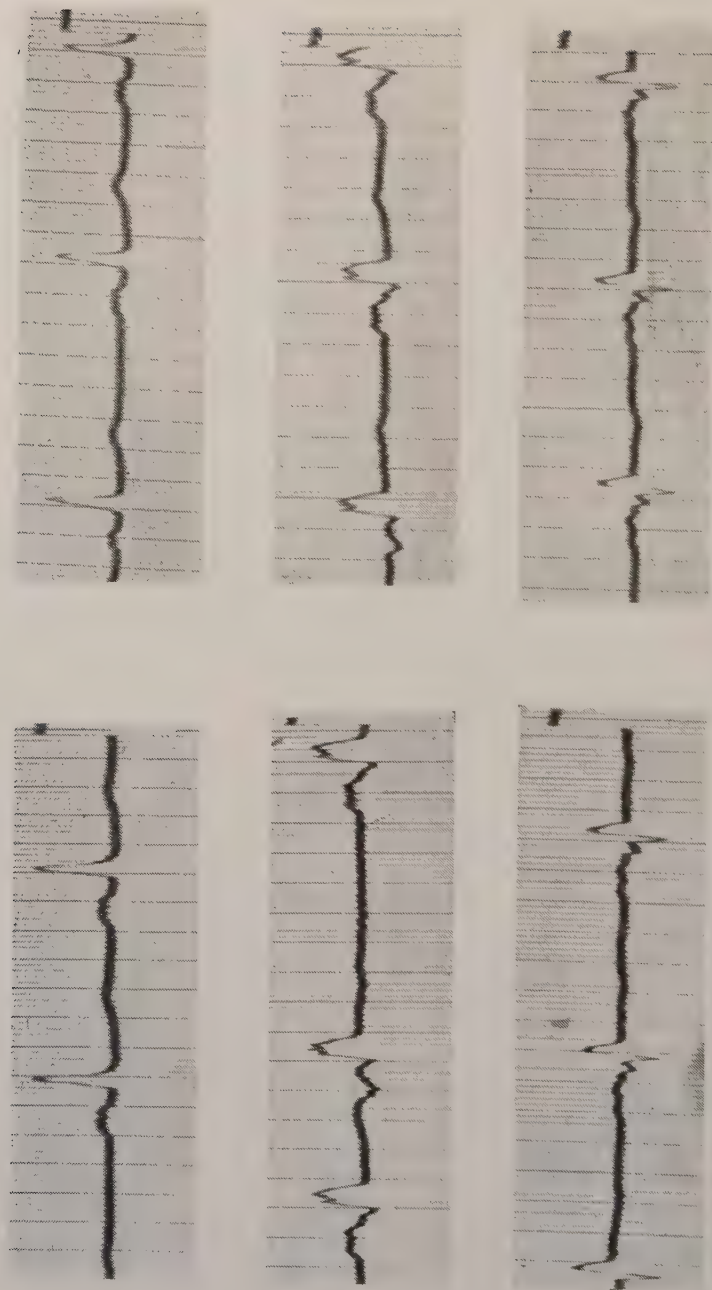
Pulssiluku on laskettu ekg:osta ja keskiarvo on otettu pulssiluvuksi. Ekg otettiin ennen löylyä heti riisuutumisen jälkeen ennen lepäämistä ja toisen kerran heti saunan löylyn jälkeen ennen lepäämistä.

Ennen saunaa oli infaretus cordiksesta toipuneiden keskimääräinen pulssi 80/min. ja kontrolliryhmän vastaavasti 71/min. Heti löylyn jälkeen infarct. cordis-ryhmän pulssi oli 92/min. (lisäys 12/min.) ja kontrolliryhmän vastaavasti 90/min. (lisäys 19/min.).

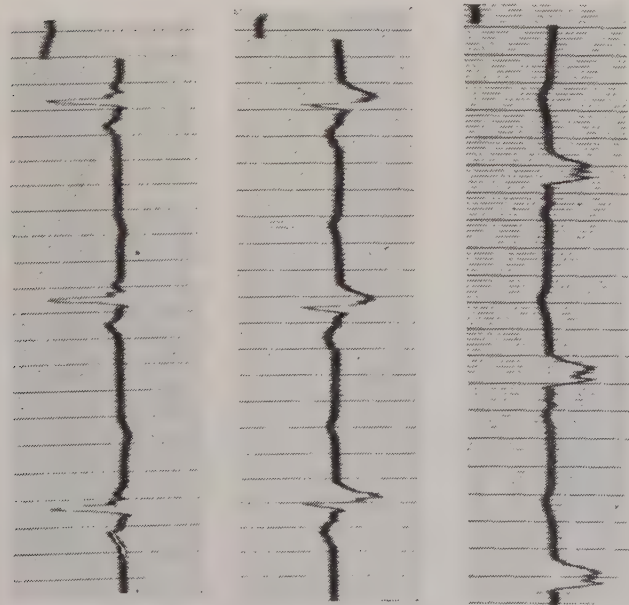
Seuraava taulukko 26 esittää pulssintiheyden nousut minuutissa saunan löylyn jälkeen. Yksi nainen vain hiotteli ja pulssintiheys nousi minuutissa 3:lla.

T a u l u k k o 26. Pulssintiheyden muutokset saunan löylyn jälkeen

Pulssintiheyden nousu minuutissa heti löylyn jälkeen	Infaretus cordis-ryhmä		Ei infaretus cordista	
	miehet	naiset	miehet	naiset
0—9	12	4	4	2
10—19	5	—	6	3
20—29	4	—	3	1
30—39	—	1	4	1
yli 40	—	—	—	—



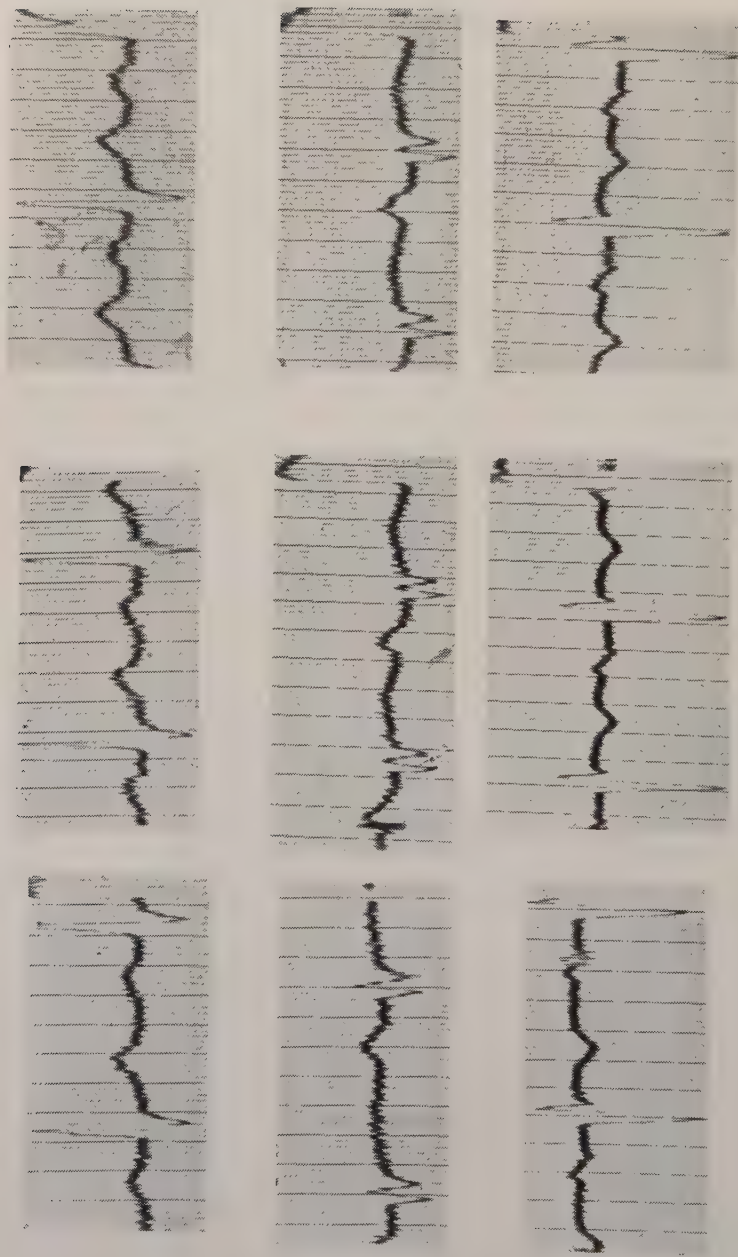
K u v a 1. Ensimmäinen seipävaltimotukos 1940 47-vuotiaana. Ek g otettu 28. 8. 1950, (a) ennen ja (b) löilyn jälkeen.



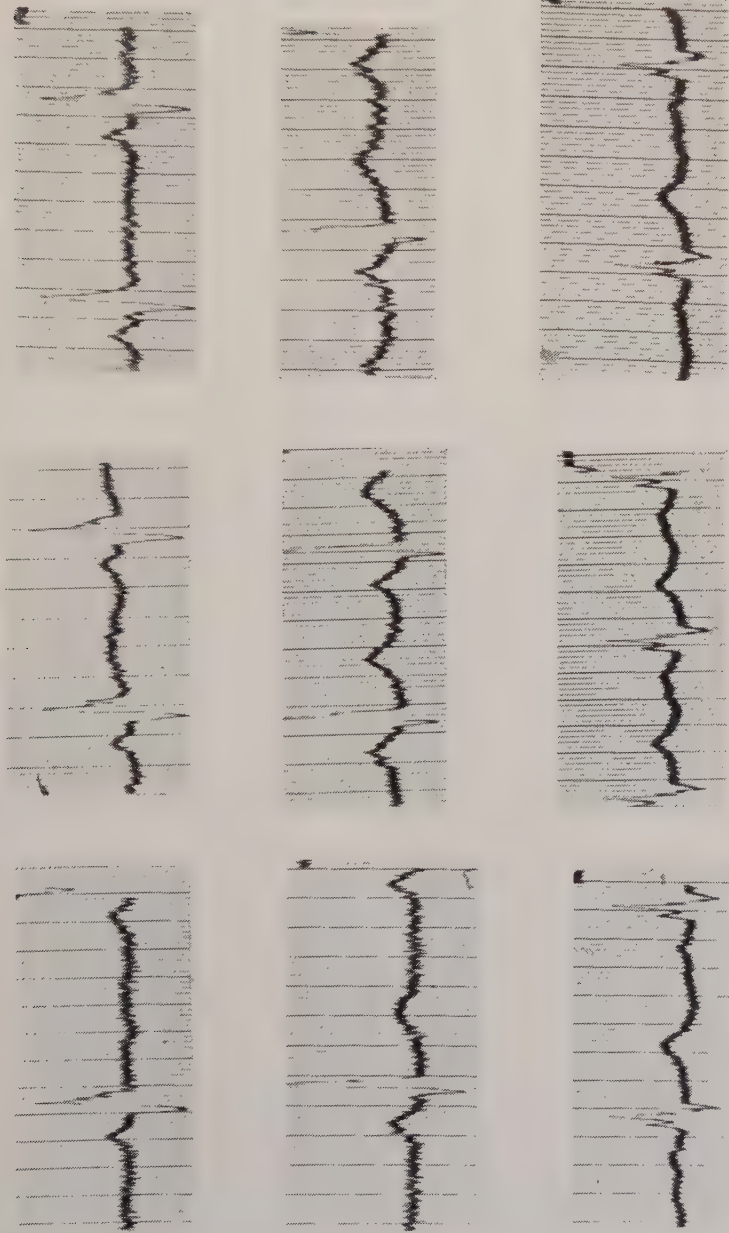
a

b

K u v a 2. Ensimmäinen sepelvaltimotukos toukokuussa 1948 53-vuotiaana ja toinen 1950 maaliskuussa. Ekg otettu 21. 8. 1950
(a) ennen ja (b) löylyn jälkeen.



K u v a 3. Ensimmäinen sepelvaltimotukos helmikuussa 1948 60-vuotiaana. Ekg otettu 5. 9. 1950, (a) ennen ja (b) löylän jälkeen sekä (c) pesun jälkeen.



K u v a 4. Ensimmäinen sepelvaltimotukos 22. 9. 1946 40-vuotiaana. Ekg otettu 4. 9. 1950 (a) ennen ja (b) lörrlyn jälkeen sekä (c) pesun jälkeen.

Saunan lölyyn jälkeen oli tämän mukaan pulssintiheyden nousu infarctus cordista sairastaneilla pienempi kuin sitä sairastamattomilla. Kenellääkään ei pulssintiheys noussut yli 40 lyöntiä minuutissa, infarctus cordista sairastaneilla nousi tavallisimmin alle 10 lyöntiä ja ani harvoin yli 30 lyöntiä.

Taulukko 29 osoittaa infarctus cordiksesta toipuneilla saunan lölyyn jälkeen esiintyneet elektrokardiografiset muutokset. Taulukko 30 osoittaa vastaavat muutokset kontrolliryhmässä.

Jotta lukija saisi paremman käsityksen näistä muutoksista, on 4 infarctus cordiksesta toipuneen sauna-elektrokardiogrammat esitetty sivuilla 107—111.

Elektrokardiogrammoissa on infarctus cordista sairastaneilla potilailla tapahtunut heti lölyyn jälkeen verraten vähäisiä muutoksia lukuunottamatta pulssintiheydestä aiheutuneita. Seitsemällä potilaalla 27:sta ei voinut todeta lölyyn jälkeen ekg-muutoksia, ja vastaavasti 28:sta tarkastetusta, joilla ei ole ollut infarctus cordista, 2:lla ei ollut lölyyn jälkeen ekg-muutoksia. Rytmien suhteen infarctus cordis-ryhmässä 2:lla oli kammio-ekstrasystoleita ja yhdellä ennen lölyä supraventrikulaarinen ekstrasystole, jota ei tavattu lölyyn jälkeisessä ekg:ssä, mutta pesun jälkeen taas ilmeni; kontrolliryhmässä (jossa siis ei ollut infarct. cordista) 2:lla oli lölyyn jälkeen yksi supraventrikulaarinen ekstrasystole ja yhdellä interpoloitu ekstrasystole. QRS-aika ei muuttunut infarct. cordis- eikä kontrolliryhmässä. R:n korkeus oli hyvin vaihteleva. Infarctus cordis-ryhmässä 12:lla R laski joko 1, 2 tai 3 kytkennässä. 3:lla R nousi joko 1 tai 2 kytkennässä, yhdellä R_1 nousi ja R_{2-3} laskivat, yhdellä R_1 ja R_3 tulivat matalammiksi, mutta seuraavalla kerralla R_{1-2} nousivat. Kontrolliryhmässä 15:llä R laski 1, 2 tai 3 kytkennässä, 3:lla R nousi kaikissa kolmessa kytkennässä, kahdella R nousi ja laski eri kytkennöissä. P-aalto infarct. cordis-ryhmässä nousi kuudella 1, 2 tai 3 kytkennässä. Kontrolliryhmässä P-aalto nousi viidellä joko 1 tai 2 kytkennässä. Infarctus cordis-ryhmässä yhdellä Q_3 syveni ja kontrolliryhmässä Q_3 yhdellä madaltui. Infarctus cordis-ryhmässä S_3 kolmella madaltui ja yhdellä S_{2-3} samoin madaltuivat, kontrolliryhmässä S_3 yhdellä

hävisi, yhdellä madaltui ja kolmella S_3 syveni. PQ- ja QT-ajat eivät muuttuneet kummassakaan ryhmässä lukuunottamatta pulssintiheydestä aiheutuvaa QT-ajan muuttumista. Infarctus cordis-ryhmässä yhdellä ST_1 laski, yhdellä ST laski kaikissa kytkennöissä ja yhdellä ST_1 nousi ja ST_{2-3} laskivat. Kontrolliryhmässä neljällä ST laski joko 1, 2 tai 3 kytkennässä. Infarct. cordis-ryhmässä posit. T-aalto laski joko 1 tai 2 kytkennässä, viidellä T-aalto nousi joko 1 tai 3 kytkennässä, kolmella T-aalto nousi ja laski eri kytkennöissä. Kontrolliryhmässä T-aalto 12:lla laski 1, 2 tai 3 kytkennässä, kuudella se nousi 1, 2 tai 3 kytkennässä.

Keskustelu ja johtopäätös.

Verrattessani aikaisempien saunatutkimuksien tuloksia omiin tutkimuksiini huomaa, että painokatoon nähden omat tulokset ovat samaan suuntaan käypiä kuin muidenkin. Tolberg (1823) on maininnut painokadon olevan saunassa 600—1200 g, Kostjurin (1879) 100—900 g (keskimäärin 537,3 g), Tarchanoff (1880) 140—580 g, Polozov (1893) 50—1500 g, Lundgren (1933) 100—1150 g (keskiarvo 458 g) ja Ott (1948) 50—1000 g (keskimäärin naiset 233 g ja miehet 303 g). Omissa tutkimuksissani terveillä ja infarctus cordiksesta toipuneilla naisilla oli keskimääräinen painokato kummillakin 600 g, terveillä vaihdellen 200—950 g ja infarct. cordiksesta toipuneilla 100—1500 g. Kontrolliryhmään kuuluvilla miehillä painokato oli keskimäärin 700 g, vaihdellen 250—1300 grammaa ja infarct. cordiksesta toipuneilla 750 g, vaihdellen 300—1200 grammaa. Infarct. cordiksesta toipuneista yksi vain hikoili, painokato oli 400 g. 15 otti kevyen löylyn, keskimääräinen painokato 600 (610) g, ja 11 otti kovan löylyn, keskimääräinen painokato 900 (908) g. Kontrolliryhmään kuuluvista otti kevyen löylyn 11, keskimääräinen painokato 760 g. Siis kovemman löylyn jälkeen oli painokato kummassakin ryhmässä suurempi kuin kevyen löylyn jälkeen. (Kovaksi on tässä laskettu löyly, jossa kostea lämpömittari osoitti 47° C tai enemmän). Infarct. cordiksesta

toipuneilla oli kovan löylyn jälkeen keskimääräinen painokato vieläkin suurempi kovassa löylyssä kuin kontrolliryhmässä. Infarctus cordis-ryhmässä oli 50 vuotta vanhempien ja toiselta puolen sitä nuorempien keskimääräinen painokato 730 g. Kontrolliryhmässä nuoremman ryhmän painokato oli keskimäärin 660 g, mutta 50 vuotta vanhemman ryhmän keskimäärin 770 g.

Omassa aineistossani keskimääräinen painokato on sekä infarctus cordiksesta toipuneilla että kontrolliryhmässä suurempi kuin muiden tutkijain aineistoissa. Pidän suurimpana syynä tähän suhteellisen kovaa löylyä, vaikka painokato riippuu muustakin. Kontrolliryhmässä on 50 ikävuotta vanhemmilla keskimääräinen painokato 110 g suurempi kuin nuorempien ryhmässä.

Polozov (1893) on todennut verenpaineen alenevan terveillä 19—25-vuotiailla 10,4 mm Hg löylykylvyn yhteydessä. Lundgren on todennut, että verenpaine heti kovan löylyn jälkeen mitattuna on useimmissa tapauksissa kohonnut juuri ennen löylyä mitattuun arvoon verrattuna, ja peseytymisen jälkeen ($\frac{1}{2}$ t. löylystä) ja 1 tunnin kuluttua löylystä verenpaine on useimmiten laskenut tai joissakin tapauksissa sama kuin ennen löylyä. Ott katsoo, että systolisen paineen nousua saunan löylyssä (noin 25 mm/Hg keskimäärin) tavataan vain henkilöillä, joilla on hyvä saunatoleranssi, ja sitä voidaan pitää normaalisena, ja systolisen paineen laskua esiintyy ennen kaikkea patologisissa tiloissa (kollapsi, latentti sydäninsuffisienssi). Ott sanoo, että useimmiten verenpaine on muutteluvainen ja normaalissa tapauksessa ensin on primäärinen systolisen paineen lasku ja sekundäärisesti maksimaalinen nousu, kun taas päinvastaista suhdetta yleensä on pidettävä merkinä jostakin verenkiertohäiriöstä. Hän on sitä mieltä, että systolinen paine löylyn jälkeen ilmajäähdytyksessä useimmiten huomattavasti laskee verrattuna saunanlöylyn lopussa mitattuihin arvoihin. Hänellä en huomannut samanlaisia vertailuja kuin Lundgrenilla verenpaineen suhteen ennen ja jälkeen löylyn saunan pesuhuoneessa. Omissa tutkimuksissanikin on verenpaineen suhtautu-

minen ollut hyvin epävakainen. Heti löylyn jälkeen systolinen paine laski kontrolliryhmässä 55%:ssa ja infarct. cordis-ryhmässä 75%:ssa, systolinen paine nousi kontrolliryhmässä 35%:ssa ja infarct. cordis-ryhmässä 12,5%:ssa ja pysyi muuttumattomana kontrolliryhmässä 10%:ssa ja infarct. cordis-ryhmässä 12,5%:ssa. Pesun jälkeen systolinen verenpaine kontrolliryhmässä ja infarct. cordis-ryhmässä pysyi suunnilleen samassa suhteessa ennen löylyä mitattuun verenpaineen arvoon kuin heti löylyn jälkeen mitattuna, vaikka absoluuttiset arvot saattoivatkin vaihdella. Omissa tutkimuksissani siis yleensä systolisen verenpaineen lasku on suhteellisesti tavallisempi infarct. cordis-ryhmässä kuin kontrolliryhmässä, ja molemmissa ryhmissä, myös kontrolliryhmässä, systolisen verenpaineen lasku mitattuna heti löylyn ja pesun jälkeen on dominoiva ennen löylyn ottamista mitattuun verenpaineen arvoon nähden. Kovin suurta eroa ei ole verenpaineen suhtautumisessa saunan löylyn jälkeen terveen ja infarctus cordiksesta toipuneiden verenpaineen välillä. Miten vaarallista tämä verenpaineen vaihtelu on infarct. cordis-ryhmässä? Verenpaineen nousuhan rasittaa sydäntä. Ott katsoo saunomisen kontraindikaatioksi, jos on kardioskleroosi ja verenpaine yli 200 mm/Hg. Omassa aineistossani oli vain yksi nainen, jolla oli ennen löylyä RR 215/105 mm/Hg (tapaus 13 infarct. cordis). Mielestäni hän rasittumatta sietäi hyvin löylyä ja verenpaine laski 200/100 mm/Hg, löylykylvyn lämpötila oli 64°—65° C ja kostea lämpömittari 46° C, mikä osoittaa kohtalaista löylyä.

Fey mainitsee, että pulssin tiheys nousee löylyssä arvoon 164/min. von Knorre laskee pulssin keskitiheydeksi saunassa n. 120/min. Ottin mukaan pulssintiheys lisääntyy löylyssä nopeasti: suurimmillaan se on 10—25 minuutin kuluttua ja on silloin keskimäärin 140/min. ja harvoin nousee arvoon 180/min. Mutta löylystä poistuttua pulssin tiheys säännöllisesti laskee nopeasti. Se on ennallaan 1—1½ tuntia löylyn jälkeen. Ott on todennut, että verenkiertoelinten sairauksissa tai neurovegetatiivisesti labiileilla potilailla pulssintiheys nousi jo 1½—2 minuutin jälkeen arvoon 156/min. Pienin maksimaa-

linen pulssintiheys löylyssä oli 116/min. Heti saunasta poistuttua tavalliseen huoneenlämpöön se laski välittömästi keskimäärin 21 lyöntiä/min. ja lasku vaihteli 6—54 lyöntiä minuutissa. Omissa tutkimuksissani on vertailtu pulssilukuja ennen löylyä ja välittömästi löylystä lähdön jälkeen. Pulssin eroavuudet ovat siten tutkimuksissani pienet verrattuina edellä mainittujen tutkijoiden saamiin lukuihin. Lisäksi meillä, kuten jo Lundgren on esittänyt, löylyssäviipymisaika on 10—15 minuuttia, mutta mm. Otin löylyssäoloajaksi mainitaan noin 20 minuuttia. Ennen löylyä ja heti löylyn jälkeen pukuhuoneessa laskettuina olivat pulssiluvut aineistossani kontrolliryhmässä keskimäärin 71 ja 90 ja infarct. cordis-ryhmässä 80 ja 92. Löylyn sietäminen ja pulssin nousu ei riipu infarctus cordiksen aiheuttamasta sydämen tilasta, vaan ennen muuta yleisestä hermoston labiilisuudesta. Sillä vaikka tarkastettavilla onkin ollut esim. haarakatkos, he ovat sietäneet löylyä paremmin kuin sellainen, jolla on ollut melko hyväkuntoinen sydän ja normaalilta näyttävä ekg. Olenkin sitä mieltä, että ne infarct. cordis-tapaukset, joilla lisäksi on ollut dystonia neurocirculatoria, ovat syynä siihen, että muiltakin infarct. cordis-potilailta on jyrkästi kielletty löylyn otto. Myös jälkitiedustelut tukevat tätä käsitystä. Sillä ainakin osa näistä potilaista, jotka sairastumisensa jälkeen eivät ole sietäneet saunaa, ei yleensä ole sitä sietänyt ennen sepelvaltimotukostakaan. Toiselta puolen huonokuntoisetkin, vieläpä haarakatkoksen saaneet voivat löylyn jälkeen hyvin, ja heidän on jopa helpompi olla kuin ennen saunassa käymistä.

Kumminkaan tätä ei ole sanottu siinä mielessä, että sepelvaltimotukoksesta toipuneita olisi kehoitettava erikoisesti käymään kovalöylyisessä saunassa ja viipymään siellä tietty aika, vaan että näitä toipuneita ei tarvitse kovin peloitellakaan, he saavat vähitellen totuttautua tässäkin suhteessa siihen, mikä tuntuu hyvältä.

Lundgren on ensimmäisenä (1938) tutkinut löylyn vaikutusta elektrokardiogrammaan. Hän totesi, että pulssintiheyden noustessa löylyssä pääasiallisesti diastole lyheni ja systole

ainoastaan vähän ja T-aalto laski jonkin verran. 5—8 minuuttia löylyn jälkeen muutokset menivät ohi. Ott on todennut, että lölyssä rytmi on säännöllinen, pulssintiheys on noussut, P_1 erikoisesti, P_2 selvästi kohonnut, PQ- ja QRS-aika lyhentyneet, R ja T tulleet matalammiksi ja ST laskenut ja suhteellinen QT-aika pidentynyt. Välittömästi löylyn jälkeen nämä muutokset hänenkin havaintojensa mukaan alkavat hävitä, mutta vielä 2 t:n kuluessa löylyn jälkeen saattaa esiintyä erinäisiä ekg-muutoksia. Omassa aineistossani, jossa ekg oli otettu välittömästi ennen ja jälkeen löylyn, en voinut todeta muutoksia kontrolliryhmässä enkä infarct. cordis-ryhmässä QRS-tai PQ-ajoissa tai suhteellisessa QT-ajassa, jotka olen laskenut Savilahden mukaan (1941) ($QT = 0,57 - f \cdot \frac{1}{400} \pm 0,05$, jossa f = pulssiluku). Yleensä kummassakin ryhmässä ekg-muutokset olivat samansuuntaisia. Mikäli P muuttui, se nousi. R yleensä laski, mutta oli sekä infarct. cordis- että kontrolliryhmässä kummassakin 3 tapausta, joissa R nousikin. ST yleensä laski, mutta yhdellä infarct. cordiksesta toipuneella ST_1 nousi ja ST_{2-3} laskivat. Yleensä T-aalto laski, mutta infarct. cordis-ryhmässä viidellä T nousi yhdessä tai kolmessa kytkennässä ja kontrolliryhmässä kuudella T nousi 1, 2 tai kaikissa kolmessa kytkennässä. Siis yleensä ekg-muutokset ovat samaan suuntaan käypiä kuin Ottilla. Mutta on vaikea todeta niin pieniä muutoksia ekg:stä kuin PQ- tai QRS-ajasta 0,01 sekuntia. Olin muutamissa tapauksissa niitä huomaavini, mutta toisissa kytkennöissä ne saattoivat olla poissa ja toisissa käydä aivan päinvastaiseen suuntaan. Suhteellisessa QT-ajassa en todennut minkäänlaisia muutoksia. Mielestäni nämä tulokset osoittavat, että sekä infarct. cordis-ryhmässä ja kontrolliryhmässä löly vaikuttaa samalla tavalla sydämeen. Yhdellä miehellä (kontrolliryhmässä tapaus 24), jolla oli vahva emphysema pulmonum ja insufficientia cordis ja joka käytti digitalista, sydämen toiminta näyttää kärsineen lölykylvystä. Samoin toinen (kontrolliryhmässä tapaus 28) vanhahko mies osoitti samanlaisia ekg-muutoksia. En ole tehnyt havaintoja hypertermiahoidon suhteen infarct. cordiksesta toipuneista,

mutta luulisin, että se aiheuttaa toista suuruusluokkaa olevia rasituksia sydämelle kuin lyhytaikainen saunan löyly, ja voinee aiheuttaa jo suurempia muutoksia näiden ekg:hen ja suuren hengenvaaran. Sekä Lundgren että Ott ovat pohtineet, mikä aiheuttaa varsinaisesti ekg-muutokset löylyssä. Lundgren arvelee, että sen voi saada aikaan joko anoksia, sen perusteella että pulssin kiihtyessä syntyy suhteellinen koronaari-insuffisienssi, tai että hermojen ärsytys aiheuttaa sen. Ott pitää löylyn aiheuttamien ekg-muutosten syynä neurovegetatiivisen hermoston tonuksen vaihtelua, siten että löylyssä vaikutus on sympatikotoninen ja jäähtyessä vagotoninen, mutta hän selittää, että päinvastainenkin reaktio on mahdollinen. Mielestäni tämä tulkinta ja hänen tekemänsä kokeet dihydroergotamiinilla saunan löylyssä tuntuvat selvittävän tilannetta. Dihydroergotamiinin käyttö kardioskleroosissa on kontraindisoitu, enkä senvuoksi ole yrittänytäkään tätä tutkia. Tällä aineella on saatu patologisistakin ekg:sta normaaleilta näytäviä, kuten von Ahn (1950) on osoittanut. Toiselta puolen saunanlöylyssä ruumiinlämpö nousee Otin mukaan keskimäärin $38,2^{\circ}$:een kielen alta mitattuna. Mielestäni tämä lämmön nousu voi aiheuttaa lievän sinus tachycardian, jossa muutokset ovat samansuuntaiset kuin tässäkin, ja siksi pitäisin löylyn jälkeen ilmaantuneita ekg-muutoksia tämän pulssintiheyden aiheuttamina.

*Olen sitä mieltä, että kun sepelvaltimotukospotilaat ovat toipuneet varhaisvaiheesta ja tottuneet liikkumaan ulkona ja kun heidän yleistilansa on tullut hyväksi sekä sydämensä tila on stabiili, nämä toipilaat voivat käydä saunassa. Aluksi on vain peseydyttävä, sitten vähitellen aloitettava lauteilla hikoi-
leminen, jonka määrää kukin voi jatkaa sen mukaan, miten tuntee hyväksi. Vasta tämän jälkeen voi varovasti aloittaa löylyn oton. Jokaisen on huomioitava vointinsa löylyn aikana ja sen jälkeen. Jos ilmaantuu huimausta, pahoinvointia, sydämentykytystä tai muuta erikoista, on saunassa käynti jätettävä niin, ettei sellaista nyt ilmaannu ainakaan suuremmassa määrin kuin ennen sairastumista saunassa käydessä. Saunan*

löylyssä alkava sepelvaltimotukos, kuten angina pectoris-vai-
vatkin, kuuluu harvinaisuuksiin. Haalean lämpimän suihkun
voi ottaa pesun jälkeen, mutta ei kylmää suihkua. Pukeutu-
minen on suoritettava tavallisen lämpimässä huoneessa (18° —
 24° C), mutta ei kylmässä huoneessa eikä pakkasessa. Kyl-
mänä vuodenaikana on ulos mentävä lämpimästi pukeutu-
neena, kuten yleensä muutoinkin ulkona kylmällä ilmalla liik-
kuessa. Hylättävä on tapa, jota maaseudulla voi vieläkin nähdä,
että talvipakkasessakin mennään saunasta asuntoon melko pit-
käkin matka alastomana vaatteet sylissä.

VII. Yhteenveto

Aikaisemmin esitettyjä kysymyksiä on edellä tarkasteltu ja verrattu eräiden tutkijoiden esittämiin tuloksiin, ja on tultu seuraaviin johtopäätöksiin.

I. Kliinisessä suhteessa:

Kuta nuorempana nämä potilaat saivat sepelvaltimotukoksen, sitä pienempi oli varhaiskuolleisuus ja sitä kauemmin elivät sepelvaltimotukoksesta toipuneet.

Sukupuoli ei vaikuttanut olennaisesti varhaiskuolleisuuteen eikä elinajan pituuteen sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen.

Pitkät sairaalamatkat jo rasittivat potilaita ja lisäsivät kuolleisuutta, mutta toiselta puolen sairaalakuolleisuus pieneni sen tähden, että ensimmäisinä päivinä, jolloin kuolleisuus on suurin, vain harvat pääsivät sairaalahoitoon. Senvuoksi keskimääräinen varhaiskuolleisuus 24 % tuntuu pienemmältä kuin mitä maassamme varhaiskuolleisuus yleensä on ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen.

Vuodelevon pituus ei vaikuta ennusteeseen, vaan sen pituus on määrättävä aina potilaan tilan mukaan. Lääkehoitoa määrättäessä on otettava huomioon, onko taudinkuvassa huomattavimpana oireena šokki, kivut vai sydämentoiminnan vajaus (etenkin keuhkopöhö).

Tyypillisissä tapauksissa väliseinäpesäkkeissä oli huonompi prognoosi kuin muilla ja epätyypillisissä sekä etu- ja takaseinäpesäkkeissä se oli suunnilleen sama. Etuseinäpesäkkeistä muutammat tapaukset elivät kuitenkin pitempään kuin takaseinä- ja epätyypilliset pesäketapaukset.

Verisuonten kalkkiutuminen ja claudicatio intermittens eivät vaikuttaneet sepelvaltimotukoksen ennusteeseen.

Sepelvaltimotukoksesta toipuneilla jälkitarkastuksessa olivat kolesteroliarvot suurenpuoleiset.

Angina pectoris ennen sepelvaltimotukosta ei vaikuttanut varhaiskuolleisuuteen eikä elinajan pituuteen sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen.

Lievä verenpaineen nousu vaikutti varhaiskuolleisuuteen ja elinajan pituuteen sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen suotuisasti.

1) Ennen sepelvaltimotukosta esiintynyt insufficientia cordis vaikutti, että varhaiskuolleisuus ensimmäisen sepelvaltimotukoksen jälkeen oli huomattavasti suurempi kuin yleensä ja elinaika toipumisen jälkeen oli suhteellisen lyhyt. 2) Samoin oli elinaika lyhyempi, jos kohtauksen jälkeen kehittyi insufficientia cordis. 3) Sepelvaltimotukoksen jälkeen varhaisvaiheessa hoitoon tulleista oli aivan normaalilta vaikuttava sydänlöydös ekgtä lukuunottamatta 13,3 %:ssa, ja heidän varhaiskuolleisuutensa oli kaikista pienin.

1) Ekg-tyyppi "ST₁₋₃ yhdensuuntainen, konveksi ylöspäin ja T₁₋₃ negatiivinen" sepelvaltimotukoksen yhteydessä ei sinänsä osoittanut olennaisesti huonompaa ennustetta varhaiskuolleisuuteen eikä elinajan pituuteen nähden sepelvaltimotukoksesta toipuneilla. 2) Low voltage esiintyi tavallisemmin miehillä kuin naisilla ja vanhoilla useammin kuin nuorilla. Varhaiskuolleisuus ei sanottavasti poikennut yleisestä varhaiskuolleisuudesta, vaikka oli hiukan suurempi. Elin aika toipumisen jälkeen oli suunnilleen sama kuin yleensä sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen. 3) Eteisvärinä ei vaikuttanut varhaiskuolleisuuteen eikä toipuneiden elinaikaan.

Varhaisvaiheessa hoidossa olleiden, joilla oli lievä lämmönousu, varhaiskuolleisuus oli pienempi ja kohtauksen jälkeinen elinaika pitempi kuin niiden, joilla oli korkea kuume tai ei lämmönnousua ollenkaan.

Punaisten verisolujen laskeutumisarvon suuruus ei vaikuttanut ennusteeseen.

Kuta korkeampi leukosytoosi varhaisvaiheessa, sitä suurempi oli varhaiskuolleisuus. Sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen ei elinaika riippunut varhaisvaiheessa esiintyneestä leukosytoosista.

Alkoholistit saivat sepelvaltimotukoksen 3—10 vuotta aikaisemmin kuin absolutistit, mutta heidän keskimääräinen elinaikansa toipumisen jälkeen oli jokseenkin yhtä pitkä molemmissa ryhmissä, ja siten alkoholistit kuolivat nuorempina kuin absolutistit.

Tupakan polttaminen ennen sepelvaltimotukosta ei näyttänyt vaikuttavan sepelvaltimotukoksen ennusteeseen, eikä tässä aineistossa esiintynyt kovia tupakka-angina-pectoris-kohtauksia, vaan lievät kohtaukset menivät ohhi nitroglyseriinillä.

Sokeritauti ei vaikuttanut sepelvaltimotukospotilaiden varhaiskuolleisuuteen eikä elinajan pituuteen tukoksesta toipumisen jälkeen ja toipuneiden työkyky oli ollut suhteellisen hyvä.

Toistuvien sepelvaltimotukoskohtauksien esiintymisen jälkeen näytti varhaiskuolleisuus suurenevan, eikä kenelläkään ollut useampia kuin neljä tukoskohtausta.

Kliinisesti sepelvaltimotukoksen sairastaneen henkilön tavallisin kuoleman syy oli itse sydäimestä johtuva.

II. Sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen oli täysin työkykyisiä 46 %, osittain työkykyisiä 37 % ja täysin työkyvyttömiä 17 %. Työkyky oli ikää ja ammattia vastaavasti arvioitu.

III. 1) Suomalaisessa saunassa oli painokato sekä sepelvaltimotukoksesta toipuneilla että kontrolliryhmän henkilöillä sitä suurempi, kuin kovempi löyly, ja sepelvaltimotukoksesta toipuneilla oli suurempi painokato kuin kontrolliryhmällä.

2) Verenpaine saunan löylyn jälkeen mitattuna oli hyvin vaihteleva ennen löylyä mitattuihin verenpaineen arvoihin nähden. Mutta sepelvaltimotukoksesta toipuneilla systolinen verenpaine 75 %:ssa laski löylyn jälkeen mitattuna, kontrolliryhmässä se laski 55 %:ssa.

3) Pulssintiheys ennen saunan löylyä ja välittömästi löylyn jälkeen laskettuna sepelvaltimotukoksesta toipuneilla oli ennen löylyä 80/min. ja heti löylyn jälkeen keskimäärin 92/min.

Kontrolliryhmässä vastaavat luvut olivat 71/min. ja 90/min.

4) Elektrokardiogramma saunan löylyn jälkeen osoitti mielestäni vain sellaisia muutoksia, jotka johtuivat pulssintiheyden noususta. Vain kontrolliryhmässä yhdellä tarkastettavalla oli merkkejä sydämen lihaksen anoxaemiasta, ja hänellä oli *insufficiencia cordis* ja *emphysema pulmonum*.

5) *Angina pectorista* en huomannut saunatutkimusten yhteydessä, ja se kuuluu varmasti harvinaisuuksiin saunan löylyssä.

6) Jälkitiedustelujen ja saunatutkimusten perusteella olen sitä mieltä, että sepelvaltimotukoksesta toipuneet sietävät kohtalaisen hyvin suomalaista saunaa. Mutta jos *infarctus cordis*en yhteydessä on *dystoniaa*, eivät nämä potilaat ole sietäneet suomalaista saunaa ennen sepelvaltimotukosta eivätkä sen jälkeenkään.

7) Suomalaisessa saunassa saa sepelvaltimotukoksesta toipumisen jälkeen käydä vasta sitten, kun yleiskunto on tullut kohtalaisen hyväksi ja on varmuus siitä, että ei ole enää mitään merkkejä äkillisestä vaiheesta.

VIII. Summary

Questions taken up earlier have been reviewed in the above and compared with the results of certain research workers, after which the following conclusions have been reached.

I. From a clinical point of view:

The younger these patients were when they contracted *infarctus cordis* the lower was the early mortality and the longer the lifetime of those who recovered from the disease.

The sex of the patient did not affect the early mortality in any noticeable degree, nor the length of life after recovery.

Long journeys to hospital certainly were a strain on the patients and increased the death-rate but, on the other hand, the mortality at hospitals was lower owing to the fact that during the first days, when the death-rate is greatest, only few received hospital care. For this reason the average early death-rate seems to be smaller than early mortality in general in our country after the first *infarctus cordis*.

The prognosis does not affect the length of decumbiture; this should instead be determined in each case according to the patient's condition. When deciding on the medical treatment, notice should be taken as to whether shock, pains, or weakness in the functioning of the heart (especially *oedema pulmonum*) are the most noticeable symptoms.

In typical cases the prognosis in the *septum infarctus* was more serious than in others, and in exceptional as well as in anterior and posterior *infarctus* it was about the same. However, of the anterior *infarctus* cases some lived longer than cases of posterior *infarctus* and exceptional *septum infarctus*.

Arteriosclerosis and claudicatio intermittens did not affect the prognosis of infarctus cordis.

On re-examination of the cases of recovery from infarctus cordis the cholesterol figures were rather high.

Angina pectoris before infarctus cordis affected neither the early mortality nor the length of life after recovery.

A slight rise of blood pressure had a favourable effect on the early mortality and the length of life after recovery.

1) Insufficiencia cordis appearing before infarctus cordis resulted in early mortality after the first infarctus cordis being considerably greater than in general, and the length of life after recovery was relatively short. 2) Likewise the length of life was shorter if insufficiencia cordis developed after the attack. 2) In 13,3 % of the cases of infarctus cordis which had received treatment at an early stage, the heart-condition appeared to be quite normal except for electrocardiogramme, and among these the early mortality was lowest of all.

An "ST₁₋₃ concomitant, convex upwards and T₁₋₃ negative" in connection with infarctus cordis did not, as such, show an essentially less favourable prognosis as regards early mortality or the length of life for those who had recovered. 2) Low voltage appeared more often in men than in women, and in old people more often than in young people. The early mortality did not deviate appreciably from early mortality in general although it was slightly greater. The length of life after recovery was about the same as in general after recovery from infarctus cordis. 3) Fibrillatio auriculorum had no effect on early mortality or on the length of life of those who had recovered.

Those who had a slight temperature and had received care at an early stage had a lower early mortality and lived longer after the attack than those who had a high temperature of no increase of temperature at all.

The prognosis was not depending on the amount of the sedimentation rate of red corpuscles.

The higher the leukocytosis at an early stage the greater was the early mortality. After recovery from infarctus cordis the length of life did not depend on the leukocytosis at an early stage.

Alcohol addicts contracted infarctus cordis 3—10 years earlier than teetotallers but the average length of life after recovery was much the same in both groups, and thus the alcohol addicts died earlier than the total abstainers.

Tobacco-smoking before infarctus cordis did not seem to affect the prognosis, nor were there any severe attacks of tobacco angina pectoris among the smokers. Slight attacks passed with the help of nitroglycerine.

Diabetes affected neither the early mortality of infarctus cordis patients nor the length of life after recovery, and the capacity for work of those who had recovered was relatively good.

After repeated attacks of infarctus cordis, early mortality seemed to increase and no one had more than four attacks.

Clinically the usual cause of death of a patient suffering from infarctus cordis arose from the heart itself.

II. After recovering from infarctus cordis 46 % were completely capable of work, 37 % partly capable, and 17 % quite incapable. The capability for work was estimated with regard to age and profession.

III. 1) In the Finnish bath (sauna*) the weight both of those who had recovered from infarctus cordis and of the persons belonging to the control group decreased with the increase of löyly (vapour), and the loss of weight of those who had recovered from infarctus cordis was greater than among those of the control group.

2) The blood-pressures when taken after the vapour bath varied greatly compared with the blood-pressures taken before it. But among those who had recovered from infarctus cordis the systolic blood-pressure had decreased in 75 % when

*) Vapour bath, the vapour being caused by water thrown on hot stones.

measured after the vapour bath, among the control group in 55 %.

3) The pulse-rate counted before the vapour bath was 80/min. and immediately after had an average of 92/min. Among the control group the corresponding figures were 71/min. and 90/min.

4) The electrocardiogram after the vapour bath showed, to my mind, only such changes as were caused by increase of the pulse-rate. Only in the control group had one member signs of anoxaemia of the heart-muscle and he had insufficiency of the heart and emphysema pulmonum.

5) I did not observe angina pectoris during the sauna investigations and it is certainly of rare occurrence in connection with these vapour baths.

6) On the basis of re-examination and sauna investigation I am of the opinion that persons who have recovered from infarctus cordis can stand the Finnish sauna fairly well. But if dystonia is connected with infarctus cordis these patients are not able to bear the Finnish sauna either before the infarctus cordis or after.

7) On recovering from infarctus cordis it is inadvisable for the patient to use a Finnish sauna until his general condition has become fairly good and there are no signs of the likelihood of a relapse.

Kirjallisuutta

- Aastrup, H.: Elektrokardiogrammenets prognostiske Betydning. København 1937.
- von Ahn, B.: Nord. Med. 1949: 41: 451; Sv. Läkartidn. 1950: 47: 2797.
- Allbutt, T. C.: J. A. M. A.: 1947: 135: 420.
- Alvord, R. M.: Arch. Int. Med. 1949: 84: 1002.
- Appelbaum, E. ja Nicolson, G. H. B.: Am. Heart J. 1935: 10: 662.
- Aschoff, L.: Nord. Med. 1949: 42: 1785.
- Ask—Upmark, E.: Nord. Med. 1944: 21: 434.
- Barnes, A. R.: Am. Heart J. 1934: 9: 722; 1934: 9: 728; 1934: 9: 734; 1941: 22: 86 ja 103.
- Beck, H. G. ja Suter, G. M.: J. A. M. A. 1938: 110: 1982.
- Bedford, D. E.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 920 ja 921 ja 928.
- Benichomol, A. B. ja Schlesinger, P.: Intern. Med. Sect. VI excerpt. Medica Vol. IV No 1. Jan. 1950.
- Blumgart, H. L., Schlesinger, M. J. ja Davis, D.: Am. Heart J. 1940: 19: 1.
- Bogolepov, N. K.: Intern. Med. Sect. VI excerpt. Medica Vol. III No 12. Dec. 1949.
- Borton, J. A. G., Govan, J., Kay, J. H., Marshall, A. J., Rennie, J. K., Ramage, J. H. ja Teacher, J. H.: J. A. M. A. 1933: 100: 233.
- Brinck, J., Misske, B. ja Schöne, G.: Deuts. Arch. kl. Med. 1930: 169: 129.
- Brow, G. R. ja Holman, D. V.: Am. Heart J. 1934: 9: 259.
- Buchbinder, W. A.: Am. Heart J. 1948: 36: 939.
- Büchner, Fr., Weber, A. ja Haager, B.: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Leipzig 1935.
- Bryant, J. M., Abor, A. ja Wood, J. E. Jr.: Am. Heart J. 1947: 34: 20.
- Chambers, M. W. N.: Am. J. Med. Sc. 1947: 213: 40.
- Chirac: Acta med scand. 1930: 73: 439.
- Conner, L. A. ja Holt, E.: J. A. M. A. 1933: 100: 233; Arch. Int. Med. 1941: 68: 915; Arch. Int. Med. 1947: 80: 208.
- Cooksey, W. B.: J. A. M. A. 1935: 104: 2063.
- Coombs, C. F.: Elektrokardiogrammenes prognostiske betydning af Henning Aastrup. København 1937: 213.
- Davenport, A. B.: Am. Heart J. 1934: 9: 324.

- Drake, E. H.: *Am. Heart J.* 1940: 20: 634.
- Ejrup, B.: *Nord. Med.* 1943: 18: 1058.
- Ejrup, B. ja Nylin, G.: *Nord. Med.* 1943: 20: 2165.
- Enklewitz, M.: *Am. Heart J.* 1934: 9: 386.
- Fey, Chr.: Ott, V. R.: *Die Sauna* 1948: 77.
- Fothegill, John: *Acta med. scand.* 1930: 73: 445.
- Freundlich, J.: *Deutsch. Arch.klin. Med.* 1936: 179: 622.
- Friedberg, Ch. K.: *Diseases of the Heart.* Philadelphia—London 1950: 488.
- Gorham, L. W. ja Thompson, H. C.: *Arch. Int. Med.* 1941: 68: 932.
- Gubner, R., Grawford, J., Smith, W. ja Ungerleider, H.: *Am. Heart J.* 1939: 18: 729.
- Gubner, R. ja Hamilton, J.: *Am. Heart J.* 1939: 18: 8.
- Halonen, P. I., Vartiainen, O. ja Venho, E. V.: *Ann.med. exp. et biol Fenn.* 1951: 29: 23.
- Hammer, A.: *Acta med. scand.* 1930: 73: 450.
- Herrick, J. B.: *Acta med. scand.* 1930: 73: 456.
- Hochrein, M.: *Der Coronarkreislauf.* Berlin 1932.
- Hochrein, M. ja Schneyer, K.: *Z. Kreislaufforsch.* 1936: 28: 257.
- Hodgson, J.: *Acta med. scand.* 1930: 73: 445.
- Holst, I. E.: *Elektrokardiogrammenes prognostiske betydning af Henning Aastrup.* København 1937: 213.
- Howard, D.: *Arch. Int. Med.* 1941: 68: 920.
- Irvin, C. W. Jr. ja Burgess, A. M. Jr.: *The New England J.* 1950: 243: 486.
- Jacobi, M., Kenler, M. ja Silverman, I.: *Am. Heart J.* 1934: 9: 414.
- Jefferson, G.: Nyström, T. G. *Lumbar Sympathectomy.* 1949: 34.
- Jegorow, B.: *Acta med scand.* 1930: 73: 458; *J. A. M. A.* 1933: 100: 233.
- Jenners, P.: *Acta med.scand.* 1930: 73: 445.
- Jervell, A.: *Acta med.scand. Suppl.* 1935: 68: 1.
- Kalaja, T.: *suullinen ilmoitus.*
- Katz, L. N., Mills, G. Y. ja Cisneros, F.: *Arch. Int. Med.* 1949: 84: 305.
- King, H. C.: *Arch. Int. Med.* 1941: 68: 929 ja 931.
- Kjaergaard, H.: *Elektrokardiogrammenes prognostiske Betydning af Henning Aastrup.* København 1937: 213.
- Klotz, O. ja Lloyd, W.: *J. A. M. A.* 1930: 95: 1377.
- von Knorre, G.: Ott, V. R.: *Die Sauna* 1948: 77.
- Kohan, B. A. ja Bunin, E. J.: *Acta med.scand.* 1930: 73: 458.
- Korhonen, A.: *Acta Soc. Medic. fenn. "Duodecim". Ser. B. Tom. XXXII, Fasc. 2.*
- Kostjurin, S. D.: *Lundgren, R.: Tutkimuksia suomalaisesta saunasta.* 1933: 49.
- Krumbhaar, E. B. ja Cromwell, C.: *Am Heart J.* 1934: 9: 324.
- Kugel, M. A. ja Lichtman, S. S.: *Arch. Int. Med.* 1933: 52: 16.
- Langendorf, R.: *Am. Heart J.* 1941: 22: 86.

- Levine, S. A.: Elektrokardiogrammenes prognostiske betydning af Henning Aastrup. København 1937: 213.
- Levine, S. A. ja Brown, C. L.: Arch. Int. Med. 1947: 80: 213 ja 223.
- Levine, S. A. ja Rosenbaum, F. F.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 1215.
- Lewis, S. Th.: Diseases of the Heart. London 1948: 60.
- Levy, R. L., Mathers, J. A. L., Mueller, A. A. ja Nickerson, J. L.: J. A. M. A. 1947: 135: 417.
- Lundgren, R.: Tutkimuksia suomalaisesta saunasta. Kouvola 1933.
- Lundgren, R.: Helsingin yliopiston II sisätautiklinikan julkaisuja 1935—38: 236. Helsinki 1938.
- Mallory, G., White, P. ja Salcedo—Salgar, J.: Am. Heart J. 1939: 18: 647.
- Malmros, H.: Nord. Med. 1949: 42: 1785.
- Malmsten, P. H.: Acta med.scand.: 1930: 73: 44.
- Masini, V. ja Mussafia, A.: British Heart J. Vol. XII, No 1. 1950.
- Master, A. M., Dack, S. ja Jaffe, H. L.: Am. Heart J. 1937: 13: 330; J. A. M. A. 1937: 109: 546.
- Master, A. M., Jaffe, H. L. ja Dack, S.: Am. Heart J. 1936: 12: 549.
- Master, A. M., Jaffe, H. L., Dack, S. ja Silver, N.: Am. Heart J. 1943: 26: 92.
- Middleton, W. S.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 928 ja 929.
- Miller, H. R.: Am. Heart J. 1948: 36: 939.
- Mills, G. Y., Simon, A. J., Cisneros, F. ja Katz, L. N.: Arch. Int. Med. 1949: 84: 2.
- Mintz, S. S. ja Katz, L. N.: Arch. Int. Med. 1947: 80: 205.
- Mussafia, A. ja Masini, V.: British Heart J. Vol. XII, No 1. 1950.
- Nylin, G., Sällström, Th. ja Ågren, O.: Verhdlg. d. Dt. f. Kreislaufforsch. 1939: 12: 369.
- Nyström, T. G.: Lumbar Sympathectomy. Late Results in Chronic Obliterative Arterial Disease of the Legs. Helsingfors 1949.
- Osler, W.: J. A. M. A. 1947: 135: 420.
- Ott, V. R.: Die Sauna. Basel 1948.
- Padilla, T. ja Cossio, P.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 1219.
- Parkinson, J. ja Badford, E.: J. A. M. A. 1933: 100: 233.
- Pletnew, D.: Acta med.scand. 1930: 73: 458.
- Plotz, M.: J. A. M. A. 1949: 139: 623.
- Polozov, I. I.: Lundgren, R.: Tutkimuksia suomalaisesta saunasta 1933: 49 ja 74.
- Quain, R.: Acta med. scand. 1930: 73: 447.
- Rasmussen, H.: Klinisk Elektrokardiografi. Oslo 1946.
- Riis, J.: Nord. Med. 1945: 27: 1743.
- Roth, O.: Am. Heart J. 1948: 36: 939.
- Rosenbaum, F. F. ja Levine, S. A.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 913 ja 1215.

- Russek, H. J., Zohman, B. L., White, La Vere, G. ja Doerner, A. A.: J. A. M. A. 1951: 145: 390.
- Saphir, O., Priest, W. S., Hamburger, W. W. ja Katz, L. N.: Am. Heart J. 1941: 22: 99.
- Savilahti, M. E.: Untersuchungen über die QT-Dauer im Elektrokardiogramm. Helsinki 1941.
- Selzer, A.: Arch. Int. Med. 1948: 82: 196.
- Setälä, A. ja Telkkä, A.: Duodecim 1950: 66: 713.
- Smith, F. J., Goodrich, E. ja Needles, R. J.: J. A. M. A. 1938: 110: 604.
- Stewart, C. F. ja Turner, K. B.: Am. Heart J. 1938: 15: 232.
- Stroud, W. D.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 916.
- Söderström, N.: Myocardial Infarction and mural Thrombosis in the Atria of the Heart. Uppsala 1948.
- Tarchanoff, J. R.: Lundgren, R. Tutkimuksia suomalaisesta saunasta 1933: 49.
- Tiedemann, Fr.: Acta med. scand. 1930: 73: 446.
- Tolberg: Lundgren, R. Tutkimuksia Suomalaisesta saunasta 1933: 49.
- Wakefield, H.: Am. Heart J. 1948: 36: 939.
- Vander Veer, J. B. ja Brown, L. E.: Arch. Int. Med. 1941: 68: 916.
- Vartiainen, I. ja Kanerva, K.: Arteriosclerosis ja War-time. Ann. Med. Int. Fenniae 1947: 36: 748.
- Wedd, A. M. ja Smith, R. E.: Am. Heart J. 1935: 10: 392 ja 702.
- Verdi, W. F.: Am. Heart J. 1948: 36: 939.
- White, P. D.: J. A. M. A. 1926: 87: 1525.
- White, P. D.: J. A. M. A. 1933: 100: 233.
- White, P. D. ja Ferrara, C.: Ann. Int. Med. 1949: 31: 33.
- White, P. D. ja Bland, E. F.: Arch. Int. Med. 1947: 80: 208.
- White, Pr.: Nord. Med. 1949: 42: 1812.
- Willius, Fr. A.: J. A. M. A. 1936: 106: 1890.
- Wood, Fr. C., Bellet, S., McMillan, Th. M. ja Wolferth, Cj. C.: Arch. Int. Med. 1933: 52: 752.
- Wällgren, G.: Sv. Läkartidn. 1950: 48: 2741.
- Yater, W. M., Traum, A. H., Spring, S., Brown, W. G., Fitzgerald, R. P., Geisler, M. A. ja Wilcox, B. B.: Am. Heart J. 1948: 36: 334, 481, 683.

Verenpaineen, pulssin ja painon vaihtelu saunassa infarctus cordis-ryhmissä

N:o	Sukupuoli	Ikä v.	Saunan suhde ennen löylyä — löylyn jälk.	Saunan lämpö C°	RR mm/Hg kost. %	Ero mm/Hg	Pulssi ero	Paino kg ero 0,1 kg
1	Mies	44	Ennen Löylyn jälk.	39/61 /65	140/80 140/80	0/0	87 92	5 72,5 71,8 7
2	Mies	55	Ennen Löylyn jälk.	39/61 /65	150/110 145/100	— 5/— 10	72 98	26 88,5 87,8 7
3	Nainen	59	Ennen Löylyn jälk.	35/50 Hieteli	140/80 135/80	5 0	70 73	3 65,5 65,1 4
4	Mies	53	Ennen Löylyn jälk.	42/74 44/70	160/120 170/120	+ 10/0	94 113	19 74,9 74,3 6
5	Nainen	63	Ennen Löylyn jälk.	39/63 45/66	170/95 150/70	— 20/— 25	70 75	5 57,7 57,6 1
6	Mies	62	10 min. löylyn jälk. 30 ” ”	35/61 45/61 ” ”	110/70 100/70	— 10/0	80 75	— 5 53,8 52,8 10
7	Mies	56	Ennen Löylyn jälk.	39/66 44/62	185/125 168/115	— 17/— 10	97 102	5 82,8 82,5 3
8	Mies	77	Ennen Pesun ”	42/74 44/70	145/75 145/70	0/— 5	67 81	14 56,8 56,3 5
9	Mies	67	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	35/57 50/63	110/70 100/65	— 10/— 5	65 87	22 68,0 67,6 4
10	Mies	41	Ennen Löylyn jälk.	39/70 52/69	120/90 125/100	+ 5/ + 10	86 105	19 97,0 96,0 10
11 a	Mies	64	Ennen Löylyn jälk.	32/47 45/51	130/80 115/75	— 15/— 5	90 110	20 57,0 56,5 8,5
11 d	Mies		Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	43/75 49/76	155/95 125/70	— 30/— 25	90 115	25 57,35 57,0 164
			60 min. löylyn jälk.		120/70 135/90	— 35/— 25 — 20/— 5	123 96	33 6 56,55 8
11 b	Mies		Ennen Löylyn jälk.	37/55	130/90 110/75	— 20/— 15	78 109	31 56,5 55,8 7
11 e	Mies		Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	46/66 47/64	130/90		89 122	33 57,0 67,1 10
12	Mies	56	Ennen Löylyn jälk.	37/55 46/55	140/100 145/100	+ 5/0	79 84	5 68,00 67,15 8,5
13	Nainen	60	Ennen Löylyn jälk.	38/65 46/64	215/105 200/100	— 15/— 5	87 92	5 74,0 73,6 4
14	Nainen	57	Ennen Löylyn jälk.	38/65 48/65	130/100 130/90	— 10/— 10	82 88	6 67,6 67,1 5
15	Mies	54	Ennen Löylyn jälk.	38/65 43/70	155/95 130/75	— 25/— 20	57 69	12 61,9 61,1 8
16	Mies	48	Ennen Löylyn jälk.	38/65 43/70	135/80 130/70	— 5/— 10	80 87	7 53,25 52,50 7,5
17	Mies	63	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	45/87 46/77	145/95 140/90	— 5/— 5	83 97	14 75,95 75,95 169
18	Nainen	55	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	46/82 50/77	175/100 175/95	0/— 5	78 115	37 81,5 81,5 148
19	Mies	60	Ennen Löylyn jälk. Pesun ja II löyl. jälk.	39/67 47/65	150/90		99 96	18 80,0 15
20	Mies	44	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	39/76 43/75	160/130 140/100	— 20/— 30	77 102	25 73,65 73,65 163
21	Mies	60	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	41/79 47/69	165/90 145/90	— 20/0	85 91	6 77,7 77,7 168
22	Mies	54	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	41/79 48/71	140/95 130/80	— 10/— 15	91 110	19 74,5 73,3 12
23	Mies	62	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	48/78 51/69	140/100 130/80	— 10/— 20	87 96	9 61,6 61,6 175
24	Nainen	45	Ennen Löylyn jälk. Löylyn jälk.	39/69 42/70	130/85 118/75	— 15/— 20 — 12/— 10	104 17	61,0 64,0 63,5 3
25	Mies	51	Ennen Löylyn jälk. II ” ”	39/67 47/65			72 78	6 65,2 64,6 6
26	Mies	80	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	34/58 46/56	170/85 180/85—80	0/— 10 + 10/— 10-15	77 79	2 61,0 — 1 60,6 4
27	Nainen	53	Ennen Löylyn jälk. Pesun ”	40/76 46/75	190/130 185/105	— 5/— 25	77 82	5 81,75 81,75 158
28	Mies	54	Ennen Löylyn jälk. Pes. ja II löyl. jälk. 60 min. I löyl. jälk.	43/75 45/67	135/100 125/90	+ 5/— 15 — 10/— 10	79 102	2 81,15 77,1 105 3
				48/67	120/85 120/85	— 15/— 15 — 15/— 15	99 — 6	76,6 76,05 10,5

Verenpaineen, pulssin ja painon vaihtelu saunassa kontrolliryhmissä

N:o	Sukupuoli	Ikä v.	Saunan suhde ennen löylyä — löylyn jälk.	Saunan lämpö C°	kost. %	BR mm/Hg	Ero mm/Hg	Pulssi	ero	Paino kg	Painus cm
1	Mies	28	Ennen 10' löylyä 35' "	41/64 47/68 41/64	27 32 27			91 97 98	+6 +7 +7	82,2 81,5 74,2	— 7 172
2	Mies	52	Ennen 10' löylyä 35' "	47/68 47/68 41/64	32 32 27			58 83 78	+25 +20 +20	73,5 61,1 60,5	7 — 6
3	Mies	42	Ennen 10' löylyä 35' "	47/68 47/68 41/64	32 32 27			70 107 111	+37 +41 +41	82,2 81,5 73,75	7 — 7
4	Mies	24	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	35/50 49/55 37/56	28 30 30	155/100 155/10 155/50	0/90 0/50	60 91	+31	68,9 63,1	8 —
5	Nainen	59	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/67 45/66 38/68	75 93 17	155/70 140/100 110/80	—15/+30 +10/0	75 93 73	+18 +15	61,1 60,5 73,75	— 6 182
6	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	47/62 47/62 38/65	45 47 20	120/80 130/90	+10/0	73	+15	73,05	7
7	Mies	19	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	47/61 47/61 47/62	47 45 30	120/70 150/90 130/65	—10/—20 —5/—30 +10/—5	57 69 70	+25 +39 —	67,4 74,25 80,75	179 178 —
8	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	47/61 47/61 40/70	47,5 45 18	145/60 135/80	+0/+10	83	—	57,65	3
9	Nainen	50	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	39/66 44/62 40/70	20 37 18	205/120 165/95 125/70	—43/—25 +10/—5	79 110 57	+31	67,1 66,6	158 5
10	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 45/67 48/74	18 30 27	135/70 145/65 138/70	+10/—5 +8/—0	101	—	57,95	175
11	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 45/67 40/64	18 30 21	130/65 120/80	+10/—5	91 70	—	81,45 80,95	180 5
12	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 46/65 40/67	18 45 21	125/70 125/60	±0/—10	63 76	+6 +6	64,0 63,7	7 (1)
13	Mies	17	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/67 46/64 40/67	21 30 21	130/65 120/80	+10/—5	81 94	+13	78,0 77,05	181 9,5
14	Mies	22	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/67 46/64 35/57	21 30 25	130/65 120/80	+10/—5	77 88	+11	53,15 52,9	175 2,5
15	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/67 46/64 47/59	21 30 52	130/65 120/80	+10/—5	81 94	+13	78,0 77,05	181 9,5
16	Nainen	49	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	35/57 47/59 32/47	25 52 35	180/100 165/95 160/90	—15/—5 +15/±0 +10/±0	70 72 66	+2 +27	75,1 74,3	160 8
17 a	Mies	60	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	45/51 50/66 37/57	35 45 30	170/90 100/75	+10/±0 —5/—45	93 71	+27	87,2 86,4	175 8
17 b	Mies	60	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	39/70 49/66 48/78	17 45 48	155/80 150/75 150/90	—5/—5 +10/±0 +15/+15	76 109 69	+33 +14	86,4 83,35	175 10,5
17 c	Mies	60	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	51/68 165/110 37/57	105 94 71	165/105 165/110 100/75	+15/+20 +15/+20 —5/—45	105 94 86	+36 +25 +15	85,5 84,5	175 10
18	Nainen	33	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	50/66 43/60 37/57	45 40 30	95/30 125/70	—5/—45 —15/—25	86 97	+13 +11	63,4 56,85	— 163
19	Nainen	26	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	37/57 43/60 38/65	30 40 165	140/95 125/70 150/100	—15/—25 +15/—15 +10/—5	86 97 59	+11 +6 +25	56,85 91,9	165
20	Nainen	58	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 53/72 40/70	18 34 18	135/80 170/40 130/85	+35/—40 +10/±0 +5	88 94 72	+6 +7 +11	66,8 65,6	171 12
21	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 53/72 40/70	18 34 18	135/80 170/40 130/85	+35/—40 +10/±0 +5	88 94 72	+6 +7 +11	66,8 65,6	171 12
22	Mies	20	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/70 53/72 40/70	18 34 18	135/80 170/40 130/85	+35/—40 +10/±0 +5	88 94 72	+6 +7 +11	66,8 65,6	171 12
23	Nainen	57	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	45/87 46/77 39/70	11,5 20 17	180/120 195/105 170/95	+15/—15 +15/—15 —15/—5	85 91 82	+6 +6 +13	85,45 84,50	158 9,5
24	Mies	67	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	39/70 45/65 40/79	17 34 61	170/95 155/90 130/80	—15/—5 —10/±0 +5/—25	82 95 61	+13 +7 +20	50,4 50,1	174 3
25	Mies	33	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/79 17/60 125/80	61 81 65	130/80 135/55 125/80	+5/—25 —5/±0	61 81 65	+20 +4	59,6 58,8	169 8
26	Nainen	48	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	39/69 90/65 100/70	74 72	90/65 100/70	—10/—5	74	—	57,5	166
27	Nainen	50	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	34/58 45/56 165/95	77 72	185/105 165/95	—20/—10	77 76	—1	80,0 79,30	169 7
28	Mies	58	Ennen Löylyn jälk. Pesun "	40/76 46/75 145/85	58 63 +5	150/90 135/70 145/85	—15/—20 —5/—5	58 63	+18 +5	69,0 67,7	172 13

Ek-g-muutoks
massa infarctus cordis-ryhmissä
faretus cordikset

N:o	Rytmi	R kork.	P	Q	S	Sep.vält. verenkiert. paikka	ST	T
1	—	R ₁ mat.	P ₁ koh.	—	—	Ennall. Takaseinä	—	T ₁ mat. (pos.) T ₂ nous. (neg.)
2	—	R ₁ mat.	—	—	S ₁ lyh.	Etuseinä	—	T ₁ " "
3 *	—	R ₁ mat.	—	—	S ₁ lyh.	Epättypill.	—	—
4	—	—	—	—	—	Takaseinä	—	—
5	—	R ₁ nousi	P ₁ nousi	Q ₁ syveni	—	Epättypill.	—	T ₁ mat. (pos.) löyl. jälk.
6	—	R ₁ mat.	—	—	—	Takaseinä	—	—
7	—	R ₁ mat.	—	—	—	Epättypill.	—	T ₁ nous.
8 Sekä ennen että jälkeen kammio- ekstrasyst.	—	—	—	—	—	"	—	—
9 Flimmer ennen ja suunan jälk.	—	—	—	—	—	Etuseinä	—	—
10	—	—	—	—	—	Takaseinä	—	T ₁ mat. (pos.)
11 b	—	R ₁ mat.	P ₁ nous.	—	—	Etuseinä	—	T ₁ lask.
11 c	—	R ₁ "	—	—	—	"	—	T ₁ "
11 d	—	R ₁ "	P ₁ nous.	—	—	"	ST ₁ lask.	T ₁ "
12	—	R ₁ ja R ₁ mat.	—	—	—	Epättypill.	—	T ₁ nous.
13	—	—	—	—	—	Takaseinä	—	T ₁ mat.
14 Ennen ja jälk. löyl. eteisekstra- syst.	—	R ₁ (+) mat. (R ₁) R ₁ mat.	P ₁ nous.	—	—	Etuseinä	—	—
15	—	—	—	—	—	"	—	—
16	—	—	—	—	—	Takaseinä	—	—
17 Ennen ja jälk. fibrillauricul.	—	—	—	—	—	"	—	—
18	—	—	—	—	—	Epättypill.	—	—
19 Kammio- ekstrasyst.	—	R ₁ nous.	—	—	—	Etuseinä	—	T ₁ nous.
20 1 kammio- ekstrasyst.	—	R ₁ ja R ₁ mat.	—	—	—	"	ST ₁ nous. ST ₁ lask.	T ₁ nous. T ₁ lask.
21 Supraventr. ekstr. hävisi	—	—	—	—	—	Takaseinä	—	—
22	—	R ₁ nous.	—	—	—	"	—	T ₁ nous.
23	—	—	—	—	—	"	—	—
24 **	—	R ₁ laski	P ₁ nous.	—	—	Epättypill.	—	—
25	—	R ₁ ja R ₁ lask.	—	—	S ₁ lyh.	Takaseinä	—	—
26 Ennen ja jälk. suunan kammio- lisälyöntejä	—	—	—	—	—	Etuseinä	ST ₁ nousaut välkäh	—
27	—	R ₁ lask.	—	—	S ₁ lyh.	Takaseinä	ST ₁ lask.	T ₁ lask.
28	—	R ₁ nousi	—	—	—	Epättypill.	—	—

* Hikoili

** I ek-g ensimmä. löylyn jälkeen, II ek-g heti toisen löylyn jälkeen

Taulukko 30.

Ek-g-muutokset samassa kontrolliryhmissä

N:o	Rytmi	R kork.	P	Q	S	Sep.vält. verenkiert.	QT-aika	ST	T
1	—	R ₁ lyh.	—	—	—	Ennall.	—	—	—
2	—	R ₁ "	—	—	—	"	—	—	T ₁ mat.ksi
3 Interpoler extras.	—	R ₁ lyh.	—	—	S ₁ huom.	"	—	—	T ₁ mat. S ₁ häviää ja sen sijaan R ₁ 0,4
4	—	R ₁ nous.	P ₁ nous.	—	—	—	ST ₁ lask.	—	T ₁ mat.
5	—	R ₁ lyh.	—	—	S ₁ häviää	"	—	—	T ₁ nousaut pos.ksi
6	—	R ₁ nous.	R ₁ lyh.	—	—	"	—	—	T ₁ mat. (pos)
7	—	R ₁ lyh.	—	—	—	"	—	—	T ₁ mat. (pos)
8	—	—	—	—	—	"	—	—	T ₁ mat.
9	—	R ₁ lyh.	—	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
10	—	R ₁ nous.	—	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
11	—	R ₁ nous.	—	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
12	—	R ₁ lyh.	—	—	—	"	—	—	T ₁ mat.
13	—	R ₁ lyh.	P ₁ nous.	Q ₁ pien.	—	"	—	—	—
14	—	R ₁ lyh.	—	—	—	"	—	—	—
15	—	R ₁ lyh.	—	—	S ₁ syv.	"	—	—	T ₁ syv.
16 1 supraventr. ekstrasyst.	—	—	—	—	—	"	—	—	—
17 a	—	R ₁ nous.	P ₁ nous.	—	S ₁ syv.	"	—	—	—
b	—	R ₁ lyh.	—	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
c	—	R ₁ nous.	P ₁ nous.	—	S ₁ syv.	"	—	—	T ₁ nous.
18	—	—	—	—	R ₁ —S ₁	"	—	—	T ₁ neg (invert)
19	—	—	—	—	—	"	—	—	—
20	—	R ₁ lask.	—	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
21	—	R ₁ lask.	—	—	—	"	—	—	T ₁ mat.
22	—	R ₁ lask.	P ₁ nous.	—	—	"	—	—	T ₁ nous.
23 1 supraventr. ekstrasyst.	—	—	—	—	—	"	ST ₁ laski	—	T ₁ mat.
24 *	—	R ₁ lask.	—	—	—	"	isoelektriseksi ST ₁ lask. (T ₁)	—	T ₁ mat.
25	—	—	P ₁ nous.	—	—	Huonont.	—	—	T ₁ mat.
26 **	—	R ₁ laski	P ₁ laski	—	S ₁ pieneni	Ennall.	—	—	T ₁ nous.
27	—	R ₁ nousi	—	—	S ₁ suureni	"	ST ₁ nousi	—	T ₁ nous.
28	—	R ₁ laski	—	—	S ₁ lyhent.	"	—	—	T ₁ lask. pesun jälkeen
	—	—	—	—	—	Huonont.	ST ₁ lask.	—	T ₁ mat.

* Emphysema pulm. Insuff. cordis. Käyttää digitalista

** I ek-g otettu heti löylyn jälkeen ja toinen pesun jälkeen

~~MAY 9 1962~~

JUL 13 1962